

610

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1900

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 18 Juillet 1900

Par M. Jules CHÉRU

Né à Hautvillers (Marne), le 9 septembre 1872

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ÉTUDE

SUR LES

ABCÈS ARÉOLAIRES DU FOIE

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

Juges { M. BRISSAUD, Professeur.
M. THOINOT, Professeur agrégé.
M. LAUNOIS, Professeur agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

—
1900



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547919_0075

610

ÉTUDE

SUR LES

ABCÈS ARÉOLAIRES DU FOIE

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	BERGER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	BRISAUD.
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ TERRIER.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIERY.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Le Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N^o

THÈSE

Année 1900

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 18 Juillet 1900

Par M. Jules CHÉRU Y

Né à Hautvillers (Marne), le 9 septembre 1872

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ÉTUDE

SUR LES

ABCÈS ARÉOLAIRES DU FOIE

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

Juges { M. BRISSAUD, Professeur.
M. THOINOT, Professeur agrégé.
M. LAUNOIS, Professeur agrégé.



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1900

ÉTUDE
SUR LES
ABCÈS ARÉOLAIRES DU FOIE

AVANT-PROPOS

Au moment où la soutenance de cette thèse doit clore mes études médicales, je ne puis m'empêcher de jeter un regard en arrière pour saluer avec une profonde reconnaissance tous ceux qui, depuis les bancs du collège jusqu'aujourd'hui, m'ont guidé dans mes études et auxquels je dois entièrement le peu que je suis.

Quelques-uns déjà vont manquer à l'appel ; il y a six ans, presque à pareil jour, le docteur MORET, l'un de mes premiers chefs de service à l'Hôtel-Dieu de Reims, était ravi en quelques heures à l'affection de ses élèves et de ses nombreux amis ; en 1896, le docteur A. LUTON, directeur de l'Ecole de Médecine de Reims, l'un des précurseurs de la sérothérapie, disparaissait à son tour et, cette année même, en la personne du docteur Arthur DECÈS, professeur de Clinique chirurgicale, s'éteignait, à Reims, toute une lignée de savants médecins.

C'étaient là des hommes à la science desquels j'aurais fait appel quand, demain, je me trouverai en butte aux difficultés que rencontre sur sa route tout jeune médecin. Dans les circonstances graves de la vie, j'aurais été heureux de m'inspirer de leurs conseils, car ils étaient aussi des consciences. Je leur garderai toujours la meilleure place dans mon souvenir, mais aujourd'hui je m'en voudrais de laisser passer l'occasion qui m'est offerte de saluer pieusement et respectueusement leur mémoire.

Mon père, qui, depuis bientôt trente ans, exerce avec un dévouement et une abnégation jamais démentis, l'humble, mais si belle profession de médecin de campagne, et souvent de médecin des pauvres, m'a donné les plus beaux exemples de dignité professionnelle. Le but de ma vie, désormais, sera de l'imiter.

Je n'oublierai jamais l'affection dont voulurent bien m'honorer mes premiers Maîtres du Collège Saint-Étienne, à Châlons-sur-Marne. Ma reconnaissance entière leur est acquise ainsi qu'à mes Maîtres de l'École de médecine et de l'Hôtel-Dieu de Reims ;

A tous mes Professeurs de la Faculté, à tous mes Maîtres dans les hôpitaux de Paris :

Le docteur DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, externat 1895 ;

Le professeur JACCOUD, professeur de Clinique médicale, médecin de l'hôpital de la Pitié, externat 1896 ;

Le professeur S. DUPLAY, professeur de Clinique chirurgicale, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, externat 1898 ;

Le docteur DU CASTEL, médecin de l'hôpital Saint-Louis, externat 1899 ;

Le docteur DOLÉRIS, accoucheur en chef de la Maternité Boucicaut.

Que le docteur V. GRIFFON, ancien secrétaire de la Société anatomique, interne du professeur LANDOUZY, quand j'avais l'honneur d'en être l'externe, et à qui je dois l'idée de ce travail, veuille bien accepter, lui aussi, l'assurance de ma vive gratitude.

Enfin, et d'une façon toute particulière, j'adresse mes remerciements les plus sincères à mon Maître le professeur LANDOUZY. Durant l'année que j'ai passée dans son service, à l'hôpital Laennec, j'ai retiré le plus grand profit de son enseignement clinique, si suggestif et si fécond. Je lui suis également très reconnaissant du grand honneur qu'il veut bien me faire en acceptant la présidence de ma thèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'étude de la pathologie du foie est, pour une grande part, l'œuvre du siècle qui finit ; LAENNEC, à son début, HANOT et ses élèves, à son déclin, y ont attaché leur nom. Leurs travaux ont beaucoup servi à débrouiller, dans l'ensemble des maladies du foie, quelques types bien définis. Est-ce à dire pour cela que les anciens aient totalement ignoré la pathologie hépatique ? Loin de nous pareille pensée, car, si nous envisageons seulement l'hépatite suppurée qui doit seule nous intéresser ici, nous voyons déjà HIPPOCRATE, GALIEN, CELSE, qui habitent tous des pays chauds, décrire sous le nom d' « apostèmes » ⁽¹⁾ de véritables abcès du foie. Le Moyen-Age vécut sur la tradition de ces médecins antiques et il faut arriver au XIX^e siècle pour voir la question, stationnaire jusque-là, prendre un nouvel essor.

C'est l'époque de l'accroissement colonial de l'Angleterre et de la France ; les médecins anglais aux Indes, MOREHEAD (1), ANNESLEY (2), nous donnent leurs belles observations, si précieuses encore aujourd'hui. En Égypte, LARREY ; plus tard, en Algérie, des médecins de la marine

(1) MOREHEAD, *Clinical Researches on Diseases in India*. London, 1856, tome II.

(2) ANNESLEY, *Researches in to the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India*. London, 1828, 2 vol. in-4.

et de l'armée, qui s'appellent DUTROULAU (1), CATTELOUP (2), etc., écrivent sur l'hépatite purulente la série de travaux que résume le récent ouvrage de KELSCH et KIENER (3).

On ne pensait encore à cette époque ni à PASTEUR ni à LISTER ; la suppuration, dans les hôpitaux, régnait en maîtresse, créant ces septicémies terribles qui nous étonnent aujourd'hui, quand nous en lisons les récits dans les ouvrages du temps (BICHAT, DESAULT). On savait que ces redoutables pyoémies étaient susceptibles de créer des abcès dits métastatiques dans le foie.

A cette époque, l'on connaissait donc et les grands abcès dysentériques ou tropicaux, à poche volumineuse, et les abcès petits, multiples, relevant des septicémies médicales ou chirurgicales.

Mais l'hépatite purulente n'est pas là tout entière. Il existe une troisième variété d'abcès du foie, qui avait passé inaperçue jusque-là et sur laquelle A. CHAUFFARD (4) appelait l'attention en 1884. — Cet abcès diffère totalement des précédents par son aspect tout particulier qui lui valut, de la part de cet auteur, la dénomination d'abcès aréolaire (*areola—area*).

Les infections biliaires étaient alors encore peu connues malgré les travaux de FRERICHS (5) (1845), de CRUVEI-

(1) DUTROULAU, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1861.

(2) CATTELOUP, Des maladies du foie en général, in *Recueil de médecine militaire*, 1845.

(3) KELSCH et KIENER, Traité des maladies des pays chauds, 1889.

(4) CHAUFFARD, Etude sur les abcès aréolaires du foie, in *Archives de Physiologie*, 1883.

(5) FRERICHS, Traité des maladies du foie, traduit par DUMENIL et PELLAGOT, 1860.

LHIER (1) de mon maître LUTON (2), qui avait décrit et baptisé d'angéiocholécite l'inflammation étendue à tous les conduits de la bile.

M. CHAUFFARD rapporte cinq observations dans lesquelles le point de départ de l'abcès siégeait dans ces conduits; il décrit cette lésion nouvelle, d'origine biliaire, comme un abcès angiocholitique.

Les quelques années qui suivent n'apportent aucun fait nouveau; c'est seulement en 1890 que deux nouvelles observations parviennent — avec pièces d'autopsie à l'appui — à la Société anatomique. Les lésions observées par MM. ACHALME (3) et CLAISSE (4) sont bien les mêmes que celles décrites par M. CHAUFFARD, au point de vue macroscopique, mais ici le point de départ est différent. Dans ces deux cas, en effet, il siège non plus dans les voies biliaires, mais au centre même du lobule, dans les veines sus-hépatiques. Dès lors, une conclusion s'impose : « L'abcès aréolaire ne constitue pas une variété spéciale par sa nature, il peut être l'aboutissant de processus suppuratifs dont la nature et l'origine sont variables. » C'est celle que donne AUBERT (5) dans sa thèse inaugurale de 1891.

Mais la question est encore plus complexe; il restait un pas à franchir.

(1) CRUVEILHIER, Atlas d'Anatomic pathologique, XII^e livraison.

(2) LUTON, article Voies biliaires du Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de JACCOUD, 1866.

(3) ACHALME, Société anatomique, 12 décembre 1896. Voir plus loin, obs. IV.

(4) CLAISSE, Société anatomique, 9 janvier et 24 mai 1891. Voir plus loin, obs. V.

(5) AUBERT, Etude sur les abcès aréolaires du foie. Thèse de Paris, 16 juillet 1891.

Dès lors, l'attention étant appelée sur ce sujet, les observations deviennent moins rares et chaque année en voit communiquer une ou plusieurs à la Société anatomique (1). En 1896, surgit en France la grande question de l'appendicite, et voilà qu'on trouve des abcès aréolaires consécutifs à l'ancienne typhlite (2).

Ici le point de départ de la lésion n'est plus dans les voies biliaires, ni dans les veines sus-hépatiques, il siège dans les ramifications terminales de la veine porte.

Un échelon de plus est franchi dans l'histoire de cette affection ; les observations — quoique rares encore — deviennent cependant un peu plus fréquentes et nous avons pu en recueillir une vingtaine publiées en France. Il nous paraît possible aujourd'hui, à l'aide de ces documents, de prendre une vue d'ensemble de la question et c'est pourquoi nous avons choisi pour notre thèse inaugurale cette étude des Abcès Aréolaires du Foie.

(1) Voir plus loin la partie bibliographique.

(2) DIEULAFOY, Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1897-98. Le Foie appendiculaire. ACHARD, Société médicale des hôpitaux, 16 novembre 1894. Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires.

BERTHELIN, Complications hépatiques de l'appendicite. Thèse de Paris, 1895.

FELTZ, Appendicite compliquée d'abcès aréolaire du foie. Soc. méd. des Hôp., 11 avril 1895.

CHAPITRE II

Etude Anatomique.

ASPECT MACROSCOPIQUE. — Le foie atteint d'abcès aréolaire peut avoir conservé son volume normal, le plus souvent il est hypertrophié : 3.000, 3.200, 3.650 grammes sont des chiffres qu'on retrouve fréquemment à la lecture des observations. Cette augmentation de volume peut porter sur l'organe tout entier ou sur un seul de ses lobes, le droit, de préférence.

La surface extérieure de la glande hépatique est rarement lisse et unie comme à l'état normal ; le péritoine qui la tapisse est, en certains endroits, injecté, dépoli, tapissé d'exsudats fibrineux déterminant des adhérences, parfois difficiles à rompre, entre le foie, le diaphragme ou les organes voisins. La coloration extérieure est restée normale dans un certain nombre de cas ; dans d'autres, on a noté en un point, correspondant à l'abcès, une teinte jaune ou verdâtre.

Si l'on fait maintenant une coupe antéro-postérieure du foie, on ouvre cet abcès, le pus s'écoule et l'on peut se rendre compte de la disposition générale de la lésion. La dénomination d'abcès aréolaire (*areola-area*) lui convient à merveille ; sa caractéristique est en effet de n'être pas collecté en une poche unique ou en volumineuses cavités à parois lisses, ainsi qu'il arrive le plus souvent pour l'abcès

consécutif à la dysenterie. Ce n'est pas davantage, comme dans les abcès pyémiques, l'infiltration diffuse du tissu hépatique.

Voici comment s'exprime M. CHAUFFARD, en parlant de la variété que nous décrivons : « Au centre, on trouve une cavité irrégulière, anfractueuse, formée par la réunion de deux ou trois véritables cavernes dont chacune atteint environ le volume d'une noisette. Tout autour, le pus est collecté dans une multitude d'aréoles, de petites logettes feuilletées communiquant entre elles pour la plupart et de dimensions fort inégales... Alvéoles d'un gâteau de miel, logettes d'une éponge, cavités d'un angiome ou d'un lobe pulmonaire criblé de dilatations bronchiques, telles sont les comparaisons qui viennent immédiatement à l'esprit et donnent une assez bonne idée de la chose. »

La forme générale de cet abcès est celle d'un cône dont la base correspond à la surface extérieure et dont le sommet s'enfonce dans le parenchyme hépatique. Cette forme, constante dans tous les cas où l'aspect de la lésion a été soigneusement noté, rappelle absolument celle d'un infarctus et déjà fait pressentir la localisation de l'abcès dans un système ramifié à la manière des vaisseaux sanguins ou de l'arbre bronchique. »

Le volume de l'abcès peut être celui d'un œuf, d'une orange, voire même d'une tête de fœtus à terme. Il varie probablement avec la durée de l'affection, car cet abcès se trouve sans cesse en progression et s'accroît par l'adjonction d'aréoles nouvelles. Quant aux aréoles qui tapissent sa paroi et lui donnent son aspect si particulier, leur grosseur n'a également rien de fixe. De même que l'abcès en totalité s'accroît sans cesse à la périphérie, chaque

aréole s'agrandit excentriquement et, partant du volume d'un grain de millet, atteint celui d'un pois ou d'une aveline. Les parois qui les séparent peuvent même être détruites et amener, par la confluence de plusieurs aréoles, la formation d'une cavité plus considérable. C'est surtout au centre de l'abcès qu'on observe ce processus. A la périphérie, les aréoles sont en général plus nettes et mieux limitées.

Si l'abcès est quelquefois solitaire, il peut arriver cependant qu'on en trouve plusieurs ; il y en avait deux dans un cas de NOEL (1) ; CLAISSE (2) trouvait, dans la profondeur du foie, « douze poches communiquant entre elles ». — ACHALME (3) parle d'un abcès « contenant un quart de litre de pus, entouré lui-même de plusieurs autres abcès », et PILLIET et GOSSET (4), d'un « foie rempli d'abcès aréolaires ».

Le contenu de ces abcès est un liquide épais, mucopurulent, jaune légèrement verdâtre et comparé par M. CHAUFFARD « au muco-pus que sécrète le coryza à sa période de maturité ». Il ne dégage habituellement aucune odeur putride, malgré le voisinage de la cavité intestinale.

ASPECT MICROSCOPIQUE. — Tel est, au point de vue macroscopique, l'abcès aréolaire du foie. Pour en définir les lésions histologiques, nous prendrons pour type une aréole en voie de progression. Sa cavité est comblée par un amas de cellules embryonnaires, leucocytes polynucléaires,

(1) NOEL, Bull. Soc. anat., 1892, page 40.

(2) CLAISSE, Bull. Soc. anat., 1891, page 308.

(3) ACHALME, Bull. Soc. anat., 1890, page 527.

(4) PILLIET et GOSSET, Bull. Soc. anat., 1895, page 641.

dont les noyaux se colorent facilement. Sa paroi constitue une véritable membrane pyogénique : à la face interne, est un exsudat purulent formé de leucocytes granuleux et morts ; au-dessous de cet exsudat, sont des bourgeons charnus dont la structure varie suivant l'âge de la lésion. Quand elle est récente, cette paroi est formée en dedans de petites cellules rondes et pressées ; plus en dehors, d'autres éléments s'y viennent mélanger, fusiformes, granuleux et pigmentés, comme les cellules hépatiques.

Plus en dehors enfin, le tissu devient fibroïde.

Dans les parois d'aréoles plus anciennes, la membrane pyogénique est épaisse, presque fibreuse ; « au-dessous d'un exsudat purulent adhérent se voit un tissu formé de faisceaux conjonctifs entrelacés ou disposés en tourbillons, séparés par des cellules plates et allongées. Dans ce tronc se ramifient de nombreux capillaires bourgeonnants et plexiformes qui se dirigent vers la surface de l'abcès et sont partout entourés de nombreuses cellules rondes vivement colorées ; il y a là diapédèse évidente et très active (1).

Les espaces portes sont diversement modifiés. Dans les premières observations rapportées par M. CHAUFFARD, en 1883, et où il s'agissait d'abcès d'origine biliaire, on observait un épaissement notable de la gaine conjonctive, avec une prolifération abondante des canalicules biliaires ; sclérose et prolifération « restant limitées, insulaires, sous forme d'ilots arrondis ou ovoïdes, présentant ainsi les caractères d'une cirrhose biliaire assez lente et limitée dans son évolution ». — Les canalicules sont dilatés, leur

(1) CHAUFFARD, *loc. cit.*

épithélium est tombé, leur lumière obstruée par un détritus granuleux probablement formé par des amas de microbes et de globules blancs. Au contraire, quand l'infection s'est faite par les canaux portes, c'est autour d'eux que siègent les modifications histologiques ; leurs parois sont épaissies, diminuant le calibre des vaisseaux, allant même jusqu'à l'oblitérer. Le sang se coagule et un caillot thrombotique se dépose ; de ce caillot se détachent ensuite des embolies microbiennes qui, emportées par le torrent circulatoire, peuvent, en d'autres points de l'organisme, donner naissance à de nouveaux abcès.

L'origine des abcès aréolaires du foie est encore plus complexe ; leur point de départ peut être la veine sous-hépatique et ce sont deux faits de ce genre qui ont inspiré le travail d'AUBERT ; à la place de la veine centrolobulaire, on trouve un volumineux thrombus formé d'une « masse craquelée au milieu de laquelle on distingue un grand nombre de leucocytes ». Les espaces portes ne sont pas touchés.

En somme, dans ces différents cas, la lésion inflammatoire est la même ; ce qui diffère, c'est sa localisation dans le lobule hépatique.

PATHOGÉNIE. — Une telle lésion ne se peut ainsi développer dans le foie brusquement, sans cause, sans avoir été précédée d'une infection quelconque ; on ne croit plus, aujourd'hui, à la simple action du froid dans l'étiologie des maladies, on ne croit guère davantage aux maladies primitives. Nous n'avons relevé d'ailleurs qu'une seule observation dans laquelle cette étiologie aurait pu

être invoquée, mais l'auteur (1) lui-même s'exprime ainsi : « Parfois les abcès aréolaires peuvent apparaître comme une sorte de suppuration primitive du foie, en ce sens que la porte d'entrée de l'infection passe inaperçue. » De ce qu'on ne l'ait pas constatée, on ne peut conclure qu'elle n'existe pas. L'abcès du foie est une maladie infectieuse, et toute infection relevant d'un microbe, il nous faut chercher comment le germe causal de l'abcès a pu gagner le foie, quel a été son point de départ et enfin quelle est sa nature.

Pour arriver au foie, les microbes peuvent suivre une triple voie, lymphatique, biliaire ou sanguine; c'est par la première que cheminent les infections déterminant les périhépatites, mais il ne semble pas que ce mode de propagation donne lieu à des foyers intraparenchymateux.

La flore intestinale est, on le sait, très riche à l'état normal, notamment au niveau du duodénum. Que les microbes, pour une cause quelconque, remontent le long des parois du canal cholédoque, suivent les voies biliaires jusqu'aux espaces de Kiernan, ils pourront alors déterminer là, au sein même du parenchyme hépatique, une collection purulente. Les premières observations de CHAUFFARD se rapportent à des faits de ce genre. De même les observations de WIDAL et GRIFFON, de PILLET et GOSSET.

Les microbes ne pourront évidemment remonter si les voies biliaires sont saines; mais que leur épithélium soit antérieurement lésé, dégénéré, qu'en un mot il y ait de l'angiocholite, alors se fait l'exode. Ainsi la lithiase prédispose aux abcès aréolaires. Chez la malade de WIDAL

(1) CETTINGER, Soc. méd. des Hôp., 21 déc. 1894.

et GRIFFON, femme de 73 ans, des accidents lithiasiques très nets avaient précédé la mort ; il existait un calcul dans la vésicule, un autre dans l'ampoule de Vater. Dans l'observation de PILLIET et GOSSET, les abcès occupaient également les voies biliaires ; « c'est là, disent ces auteurs, qu'ils se sont développés tout d'abord et c'est autour des canaux biliaires qu'on rencontre les premiers amas de leucocytes dans les parties encore respectées du foie. »

Pour avoir été la première observée, la localisation, à leur début, des abcès aréolaires dans les voies biliaires n'est pas la seule.

Les germes qui pénètrent dans le foie par la voie sanguine sont apportés par les artères ou par les veines.

C'est par les artères que se propagent les grandes infections, les septicopyohémies donnant lieu aux abcès métastatiques qui ne rentrent pas dans notre sujet.

L'infection par la voie veineuse offre deux cas à considérer, suivant qu'il s'agit du système sus-hépatique ou du système porte.

Il semblerait que la propagation par le premier dût être rare, le microbe devant remonter en sens inverse du courant sanguin. Dans les deux observations d'ACHALME et de CLAISSE, cependant, on note que la lésion a pris son origine autour des veines sushépatiques, les canaux biliaires étant sains, les rameaux portes également sains (CLAISSE) ou très peu dilatés (ACHALME).

Enfin l'infection aborde le foie en suivant la veine porte, son point de départ se trouvant dans les territoires que dessert cette veine à ses origines. Ce fait avait été signalé bien avant que l'attention n'eût été rappelée sur l'appen-

dicite, comme elle le fut en 1896 (HANDFIELD JONES, REINHOLD) (1), mais, depuis cette époque, les cas d'appendicite étant mieux observés, l'on signala parmi les complications possibles de cette maladie des abcès aréolaires du foie (2). La marche des lésions est, dans ces cas, extrêmement facile à saisir, elle est la même que dans les grands abcès tropicaux compliquant la dysenterie. L'infection naît au niveau des origines appendiculaires ou cæcales de la grande mésentérique; les embolies microbiennes gagnent cette veine, puis la veine porte et, par elle, arrivent au foie. « Quant aux lésions de la région iléocæcale qui sont la source de l'infection, elles consistent le plus souvent en une appendicite avec perforation et pérityphlite purulente ou gangréneuse, mais on a vu de simples ulcérations, avec ou sans adhérences de l'appendice, provoquer le développement d'abcès du foie (3). » — Cette dernière opinion est partagée par M. RENDU, qui croit, « contrairement à ce que l'on pourrait supposer, que ce sont surtout les appendicites chroniques et très limitées qui prédisposent aux abcès du foie (4) ».

La variété des causes qui déterminent l'abcès aréolaire fait déjà pressentir qu'il n'est pas dû à un microbe spécifique, mais qu'il peut relever de plusieurs espèces

(1) Cités par RENDU, in article Foie, du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.

(2) DIEULAFOY, le Foie appendiculaire, in Clinique, 1897-1898; BERTHELIN, Complications hépatiques de l'appendicite, Th. Paris, 1895; ACHARD, Infection hépatique compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires. Soc. méd. des hôpit. 16 nov. 1894; JORAND, Appendicite perforante avec pyléphlébite suppurée et abcès aréolaires du foie. Soc. Anat. 1894; FELTZ, Appendicite compliquée d'abcès aréolaire du foie. Soc. méd. des hôp., 11 avril 1895; CAUTRU, Soc. Anat., 1890; MONNIER, Soc. Anat., 1892.

(3) ACHARD, Soc. méd. des Hôpit., 16 nov. 1894.

(4) RENDU, Soc. méd. des Hôpit., 16 nov. 1894.

pyogènes différentes. Il est vraisemblable qu'on y pourrait rencontrer tous les germes de la flore intestinale ; le fait est certain pour le staphylocoque (1), le streptocoque (2), le pneumocoque (3), le bacille typhique (4), l'entérocoque (5). Enfin le coli-bacille est un de ceux qu'on trouve le plus fréquemment, associé à d'autres ou à l'état de pureté (6). Une seule fois le pus était stérile (7).

Nous avons vu macroscopiquement et microscopiquement l'aspect que présente un abcès aréolaire : nous avons vu par quelles voies les germes pyogènes pénétraient dans le foie, il nous reste maintenant à chercher quelle relation existe entre ces deux termes, c'est-à-dire la cause en vertu de laquelle la lésion hépatique affecte la disposition si particulière que nous avons décrite précédemment. L'histologie doit ici nous éclairer. Rappelons-nous, en effet, la disposition normale des vaisseaux portes, sushépatiques et biliaires dans le lobule tel que l'a décrit KIERNAN.

La veine porte, au niveau de l'espace de Kiernan, se divise et se ramifie dans les fissures interlobulaires. De ces ramifications interlobulaires partent des rameaux plus petits qui pénètrent dans l'intérieur du lobule, s'y ramifient en se divisant puis en se réunissant ensuite jusqu'à converger en un seul tronc, la veine sushépatique, qui occupe le centre du lobule. Schématiquement on pourrait représenter ces deux systèmes (terminaisons de la

(1) OETTINGER, ACHALME, NETTER, MARTHA, DUPRÉ, GIRODE, NAUNYN, LAMY, FRANKEL.

(2) OETTINGER, DUPRÉ, CLAISSE, MALVOZ, LYON.

(3) GILBERT, GIRODE, Soc. Biologie, 21 mars 1891.

(4) GILBERT, GIRODE, DUPRÉ.

(5) LEREBoullet, Soc. de Biologie, 10 juin 1899.

(6) DIEULAFOY, ACHARD.

(7) Rabé, Soc. anat., 28 mai 1897.

veine porte, origines de la veine sushépathique) sous la forme de deux cônes opposés par leurs bases, les sommets de ces deux cônes étant représentés l'un par la veine porte, l'autre par la veine centrolobulaire.

Les canaux biliaires naissent à l'intérieur du lobule, entre les cellules hépatiques, par des extrémités libres terminées en cæcum et ensuite cheminent entre les cellules en suivant leurs faces, à égale distance des gouttières qui reçoivent les capillaires sanguins. Leur direction générale est radiée, c'est-à-dire qu'ils se dirigent du centre à la périphérie, suivant le même trajet, mais en sens inverse, que les canaux portes intralobulaires. On les peut donc superposer à ces canaux dans le cône dont il a été question plus haut.

Supposons maintenant un cas d'infection appendiculaire.

Des embolies microbiennes viennent s'arrêter en un point quelconque d'un petit vaisseau porte, créent de l'endophlébite et l'oblitérent. Cette endophlébite va se propager en aval, le long des rameaux divergents, et envahir tout le lobule ; la dégénérescence gagnant les cellules hépatiques, celui-ci est totalement transformé en pus. Ce qui se passe dans ce lobule se passe également dans les lobules voisins tributaires du même vaisseau porte oblitéré. Les cloisons qui les séparent disparaissant à leur tour, tous ces lobules finissent par communiquer les uns avec les autres donnant lieu à cet aspect d'éponge purulente dont nous avons déjà parlé. La disposition divergente des vaisseaux à partir du point oblitéré nous donne la raison de cette forme pyramidale que prend l'aspect aréolaire et cause son analogie avec l'infarctus pulmo-

naire. La base de la pyramide est à la périphérie du foie, son sommet à l'intérieur de l'organe au point même où le vaisseau porte est oblitéré.

La même interprétation s'applique aux abcès d'origine biliaire tels que ceux observés par CHAUFFARD. Ici, l'infection, partie du duodénum, se fait le long des voies biliaires et crée de l'angiocholite analogue à l'endophlébite du cas précédent. L'inflammation se propage en remontant le long des canaux biliaires divergents, comme elle descendait le long des vaisseaux sanguins. Même dégénérescence du lobule, même réunion de lobules voisins dégénérés aboutissant à la formation d'un abcès semblable, présentant aussi l'aspect d'un infarctus à base périphérique à sommet intrahépatique correspondant au point où a débuté l'angiocholite.

Il suffit de se rappeler les rapports signalés plus haut entre les deux systèmes sus-hépatique et porte pour comprendre que la marche et l'aspect de la lésion seraient les mêmes au cas où l'infection gagnerait le foie en suivant les veines sus-hépatiques.

Donc ce qui donne à l'abcès aréolaire du foie sa configuration spéciale, sa physionomie propre, c'est la structure même de l'organe au sein duquel il se développe. Dès 1894, M. ACHARD disait à la Société médicale des hôpitaux (1) : « Quelle que soit la diversité du point de départ, cette disposition si particulière est déterminée sans doute par un ensemble de conditions communes ; le développement simultané de foyers purulents multiples, de petit volume, en des points rapprochés et suivant un mode sys-

(1) 16 novembre 1894.

tématique, est une de ces conditions déterminantes; une autre, qui ne semble pas moins nécessaire, consiste dans la conservation et l'épaississement des travées conjonctives sur le territoire de l'abcès, sous l'influence d'un processus inflammatoire évoluant avec une lenteur relative et aboutissant à la formation d'un réseau fibreux qui limite et sépare les aréoles résultant de la liquéfaction suppurative du parenchyme.

CHAPITRE III

Etude Clinique.

D'après les observations que nous avons eues entre les mains, l'abcès aréolaire du foie nous est apparu plus fréquent dans le sexe masculin (73 0/0) que dans le féminin (26 0/0).

C'est une affection de l'âge adulte principalement ; nous n'en relevons aucun cas avant 9 ans ; le malade le plus âgé est une femme de 73 ans (1) ; les autres observations se décomposent de la manière suivante :

de 9 à 19 ans :	6 cas	soit 33 0/0
20 — 40 —	9 —	— 47 0/0
au-dessus de 40 —	4 —	— 19 0/0

Parmi ces malades, les uns ne présentaient aucun antécédent pathologique, les autres les antécédents les plus divers, comme nous le verrons plus loin.

SYMPTOMES. — La période de début de l'affection peut passer inaperçue ou être signalée par des troubles très variables tels que des accidents lithiasiques (WIDAL et GRIFFON, ACHARD et PHULPIN), un accès d'appendicite (DIEULAFOY). Un malade (CHAMPETIER DE RIBES) souffrait depuis quelque temps de troubles gastro-intestinaux attribués à un empoisonnement par le phosphore, quand survinrent les premiers signes appelant l'attention sur le foie.

(1) Obs. WIDAL et GRIFFON.

Ces signes sont des frissons répétés, une douleur dans l'hypocondre droit et l'augmentation de volume de la glande hépatique.

Les frissons semblent être le premier symptôme objectif, la manifestation initiale de la maladie et la fièvre affecte les allures générales d'une fièvre intermittente se caractérisant par des accès fébriles à trois stades, suivis d'affaiblissement extrême, quelquefois même de collapsus.

Le frisson peut être d'une grande violence ; sa durée varie de quelques minutes à une demi-heure et même davantage. Le stade de chaleur qui vient ensuite est accompagné de rougeur et de congestion de la face. — La température s'élève à 39° - 40° ; le pouls est petit, dépressible, accéléré. Une poussée abondante de sueurs froides vient terminer l'accès fébrile et constitue le troisième stade.

Ces accès paraissent tous les jours, tantôt à une heure, tantôt à une autre, sans périodicité, et rappellent complètement les accès palustres avec leurs trois stades classiques.

La douleur, au début, manque rarement ; elle est quelquefois vague et diffuse dans tout l'abdomen, mais, dans la plupart des cas, elle se localise très nettement au niveau de l'hypocondre droit ; de là, il est vrai, elle irradie vers l'ombilic, vers l'omoplate ou vers la fosse iliaque et la cuisse du côté correspondant.

Cette douleur aiguë, lancinante, atteint une violence extrême ; elle est spontanée, mais s'exaspère par la pression.

En même temps que par la douleur, l'attention est

appelée vers la région hépatique par une voussure qui ne tarde pas à se dessiner. A la base du thorax, du côté droit, les côtes sont déjetées en avant et cette voussure peut être si accentuée que, dans le cas de DIEULAFOY, « une ponction exploratrice avait été faite, sans résultat du reste, avant l'entrée du malade à l'hôpital, dans l'idée qu'on pourrait bien avoir affaire à une tumeur liquide ».

La matité hépatique remonte jusqu'au mamelon; par en bas on sent, à la palpation, le bord antérieur de l'organe dépassant les fausses côtes de plusieurs travers de doigt.

Les douleurs augmentent d'intensité avec les mouvements respiratoires et provoquent un certain degré de dyspnée; la respiration est courte, saccadée, et pourtant l'examen de la plèvre et du poumon ne révèle encore aucune lésion appréciable de ces organes. De même, des phénomènes réflexes gastro-intestinaux suivant immédiatement l'accès amènent des nausées et des vomissements.

En résumé, douleur, hypertrophie du foie, frissons, vomissements sont les grands symptômes du début et caractérisent bien nettement la période initiale de l'affection.

A la période d'état, l'on trouve des symptômes fonctionnels, des symptômes physiques et des symptômes généraux.

Les premiers sont, comme précédemment, la douleur, la dyspnée, les vomissements.

Les signes physiques ne sont que l'exagération de ceux signalés à la période précédente.

Tout à fait au début, le ventre peut être légèrement ballonné : à la période d'état, on lui trouve en général sa

souplesse normale, mais toute la région hépatique est sensible et le foie lui-même est douloureux.

Quelquefois, mais rarement, la tuméfaction de l'organe peut faire complètement défaut et l'on conçoit combien le diagnostic est délicat dans ces cas heureusement rares. Habituellement le bord antérieur est facilement senti, débordant franchement les fausses côtes, pouvant même atteindre l'ombilic, présentant quelquefois des nodosités constituées par des abcès en voie de formation.

L'état général rappelle l'état typhoïde : affaiblissement extrême, prostration, stupeur, soif, anorexie, langue sèche, lèvres et narines fuligineuses, facies d'une pâleur extrême ou terreux, jaunâtre. Constipation plutôt que diarrhée.

A cette période, les troubles respiratoires s'accroissent, le point de côté persiste, très douloureux. A la base droite, l'auscultation révèle des frottements pleuraux et, bientôt après, tous les signes d'un épanchement. Nombreux, en effet, sont les cas dans lesquels on dut pratiquer la thoracentèse, une ou plusieurs fois, au cours de l'évolution d'un abcès du foie et cette thoracentèse a donné issue à du liquide, tantôt séro-fibrineux (1), tantôt purulent ou muco-purulent (2). Le malade de CHAUFFARD eut un empyème de nécessité contenant quatre litres de pus.

Cette seconde période dure quelques jours, puis survient la phase ultime de la maladie, caractérisée par l'exagération de tous les symptômes précédents.

Le foie est toujours très volumineux, mais il semble que les crises douloureuses deviennent plus rares et moins

(1) CHANTEMESSE, ACHALME, CHAMPETIER de RIBES.

(2) CHAUFFARD.

aiguës. Les vomissements sont plus fréquents, des hémorragies surviennent : épistaxis, hématomèse, melæna ; l'ictère, s'il existait, s'accroît ; l'adynamie s'aggrave.

La température reste élevée à 39°-40° (CLAISSE) ou tombe brusquement au dessous même de la normale (ACHALME) au moment de la mort, qui survient dans le coma.

La durée totale de l'affection varie de quelques jours (BOTTEY) à trois mois (CHAMPETIER DE RIBES).

Nous n'avons pas parlé de l'ictère, bien qu'au dire de M. DIEULAFOY « il ne manque pour ainsi dire jamais ». CHANTEMESSE et CLAISSE ont, il est vrai, observé une teinte subictérique chez leurs malades, mais nous devons avouer que, dans la plupart des faits rapportés à la Société anatomique, ce symptôme n'a pas été signalé.

La pleurésie, dont nous avons déjà parlé, représente la complication la plus fréquente, sinon la plus grave, de l'abcès aréolaire du foie, mais elle n'est pas la seule. La péritonite est signalée dans toutes les observations.

Nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique, que la séreuse pouvait être tapissée soit d'exsudats fibrineux, soit de pus véritable ; les douleurs abdominales, les vomissements, les phénomènes généraux que nous avons déjà signalés sont dus en grande partie à cette participation du péritoine.

Les complications générales peuvent être tout aussi graves ; des embolies microbiennes, parties du foyer purulent intrahépatique et charriées par le sang, peuvent donner naissance à une septicémie, laquelle à son tour créera soit des abcès de la rate (MONNIER) ou du rein (WALLER) (1),

(1) Cité par DIEULAFOY, *loc. cit.*

soit une méningite (MAC CLELLAND) (1), voire même une parotidite non suppurée, comme un exemple au moins a été observé (S. WEST) (2).

Au point de vue de la marche de l'abcès, nous devons remarquer que son évolution rapide lui permet rarement de se développer à la façon des grands abcès dysentériques ou comme les kystes hydatiques, en diverses directions plus ou moins voisines du foie. Nous ne trouvons que deux exemples de ce fait. Dans l'un (CHAMPETIER DE RIBES), le pus, à travers la paroi abdominale antérieure, vient former au-dessous du sternum une tumeur molle et fluctuante qu'on trouve, à l'autopsie, limitée en avant par la peau, en arrière par les aponévroses abdominales.

Dans l'autre (ACHALME), l'abcès, développé à la face supérieure du foie, après avoir perforé le diaphragme, s'était ouvert par une petite fistule dans une bronche du poumon droit adhérent à ce niveau et avait donné lieu, pendant la vie, à une expectoration purulente assez considérable.

PRONOSTIC. — Nous ne dirons qu'un mot du pronostic ; la plupart des observations d'abcès aréolaires du foie que nous connaissons figurent dans les Bulletins de la Société anatomique ; c'est dire que les malades ont laissé leur foie sur la table d'autopsie.

DIAGNOSTIC. — Devant un malade présentant les symptômes précédemment énumérés, il est difficile de poser un diagnostic précis.

Logiquement, on doit chercher d'abord s'il y a un abcès du foie et le point de côté, la fièvre, l'hypertrophie hépa-

(1) Cité par DIEULAFOY, *loc. cit.*

(2) Cité par DIEULAFOY, *loc. cit.*

tique, le subictère, s'il existe, mettront sur la voie; nous ne voulons pas ici faire le diagnostic des abcès du foie en général.

Quant à reconnaître cliniquement la variété aréolaire de cet abcès, nous ne connaissons aucun symptôme, aucun signe en particulier qui puisse amener à le faire. On doit y penser, on doit en prévoir la possibilité, mais il est impossible de le diagnostiquer avant l'incision.

C'est, en effet, là le seul traitement qui lui puisse être raisonnablement opposé; nous avons vu qu'il ne guérissait pas de lui-même. Quant à l'intervention, elle doit, dans ces cas, être toujours grave, en raison des difficultés que présente l'évacuation du pus.

Cependant, de l'étude étiologique que nous avons faite résulte un fait que nous voudrions signaler en finissant. C'est qu'on peut empêcher la formation d'un abcès aréolaire dans le foie, en s'opposant aux causes capables de le produire. C'est en arrêtant le plus tôt possible le développement de l'angiocholite, des ulcérations cæcales ou appendiculaires, qu'on évitera au malade, par ce traitement prophylactique, une complication hépatique éminemment redoutable, puisque toujours mortelle.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(*Mém. de CHAUFFARD, Arch. Physiologie, 1883*)

(La partie clinique est résumée d'après Th. AUBERT.)

Pierre B..., domestique, âgé de 20 ans, entré le 20 décembre 1881 dans le service de M. le P^r PETER à la Charité.

ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES. — Peu importants. Début observé par douleur sourde dans l'hypocondre droit, fièvre subcontinue, affaiblissement progressif.

À l'entrée, aspect typhique, foie augmenté de volume et douloureux.

Vers le 25 janvier, apparition d'une pleurésie droite, d'abord sèche et se manifestant par des frottements pleuraux, puis purulente, ainsi que le démontre une thoracentèse devenue nécessaire en raison de la grande quantité de liquide.

Seconde thoracentèse et enfin empyème de nécessité. Cachexie progressive. Mort le 23 février.

AUTOPSIE. — Intégrité complète du poumon et de la plèvre gauches, du cœur et du péricarde.

Du côté droit, dans une largeur de quatre travers de doigt environ, la face antéro-externe du poumon adhère à la paroi thoracique, depuis le sommet jusqu'à la base; cette union est assez intime et serrée et ne se rompt qu'avec difficulté.

À la base du lobe supérieur, exactement dans l'étendue de la région, où, pendant la vie, on avait constaté des signes amphoriques, existe une petite poche isolée, située entre le poumon et la paroi médiastinique et contenant un peu de pus et de l'air, sans qu'aucune perforation paraisse en expliquer la présence.

En arrière de la zone verticale d'adhérences costothoraciques que nous venons de signaler, la cavité thoracique est libre.

Au sommet, le poumon adhère au cul-de-sac supérieur de la

plèvre, sa base est intimement unie au diaphragme. Même adhérence de la paroi thoracique interne et de la portion ascendante diaphragmatique, d'où l'oblitération presque complète du sinus costo-diaphragmatique.

Les parties les plus déclives de la cavité pleurale contiennent en outre de nombreux grumeaux et des masses glaireuses et filantes.

Aucune trace de tuberculose pulmonaire ou pleurale. Si nous examinons maintenant la cavité abdominale et les organes qu'elle renferme, nous noterons d'abord une lésion récente et encore peu étendue, l'inflammation aiguë du péritoine. Partout au niveau de la face inférieure du foie et des anses intestinales adjacentes, la séreuse est injectée, dépolie, tapissée d'exsudats fibrineux en forme d'adhérences friables.

Au-dessus du foie, au contraire, le travail inflammatoire est évidemment de bien plus vieille date. Toute la portion sus-hépatique de la face inférieure du diaphragme est soudée à la face supérieure et au bord antérieur du foie par des adhérences fibreuses si serrées que l'on ne peut séparer l'un de l'autre les deux organes.

Quant au foie lui-même, il est notablement augmenté de volume, de coloration normale au dehors, de consistance plutôt diminuée.

Les voies biliaires extra-hépatiques sont libres, la vésicule contient une bile épaisse et filante, sans traces de concrétions calculeuses. Dans les parties non suppurées, le tissu du foie est pâteux, mou, les lobules se distinguent aisément et se montrent bruns au centre, grisâtres à la périphérie.

Quant à l'abcès lui-même, il occupe à peu près le centre de la face antéro-supérieure du foie et se trouve à égale distance des deux bords et des deux extrémités. Sur une coupe verticale et antéropostérieure, on voit que sa forme est celle d'un cône dont la base est périphérique, à peu près circulaire, de 10 centimètres de diamètre et formée principalement au centre par le diaphragme adhérent au foie.

Le sommet du cône de suppuration regarde au contraire le centre de l'organe, et la ligne verticale, étendue du sommet au milieu de la base, mesure 4 centimètres.

Les parois de l'abcès hépatique dont nous venons d'indiquer le siège sont surtout intéressantes à étudier. Elles présentent à ce point de vue deux régions distinctes.

Au centre, on trouve une cavité irrégulière, anfractueuse, formée

par la réunion de deux ou trois véritables cavernes, dont chacune atteint environ le volume d'une noisette. Leurs parois sont d'un gris blanchâtre, crémeuses, à la fois sillonnées de petites saillies et creusées de dépressions peu profondes en cul-de-sac.

Tout autour, dans la zone corticale pour ainsi dire de l'abcès, le pus est collecté en une multitude de petites aréoles, de logettes feuilletées, communiquant entre elles pour la plupart et de dimensions fort inégales. Les unes atteignent à peine la dimension d'un grain de mil, les autres sont lenticulaires ou piriformes, suivant l'axe sur lequel a porté la section; ces logettes paraissent circulaires ou allongées et cylindriques en forme de doigt de gant.

Mais partout, dans les grandes cavités du centre comme dans les aréoles de la périphérie, la membrane limitante est la même, grisâtre, molle et friable, inséparable par la dissection des tissus ambiants. Partout aussi le contenu de l'abcès se montre identique et constitué par un pus épais, bien lié, inodore, d'un blanc jaunâtre. L'examen minutieux des autres parties du foie n'y montre aucun point de suppuration.

Rien à signaler dans les autres organes. Intégrité complète du tube intestinal et de la veine porte.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Sur une coupe perpendiculaire à la paroi de l'abcès et suffisamment étendue, on voit, à un faible grossissement, que cette paroi est sinueuse, inégale, creusée dans son épaisseur de cavités arrondies et d'invaginations cylindroïdes. Chacune de ces cavités correspond à la coupe d'une aréole purulente et présente une structure à peu près identique.

D'une manière générale, la paroi des aréoles un peu larges constitue une véritable membrane pyogénique avec ses différentes couches. A la face interne d'abord existe un exsudat purulent inégal et plus ou moins épais et formé de leucocytes granuleux et morts qui ne se colorent plus sous l'influence des réactifs. Au-dessous de cet exsudat commencent les bourgeons charnus, soit étalés en surface, soit renflés en massue et séparés par de petits enfoncements cryptiques; leur structure est variable suivant le degré d'ancienneté de la lésion.

Quand l'abcès est encore récent, sa paroi est presque uniquement cellulaire, et formée en dedans de petites cellules rondes et pressées, vivement colorées par le picrocarmin; plus en dehors, viennent se mélanger à ces cellules d'autres éléments, les uns fusi-

formes, à longs noyaux, souvent en voie de division, à extrémités allongées et fibrillaires; d'autres, à côté, sont granuleux et pigmentés et présentent tous les caractères des cellules hépatiques.

Plus en dehors, enfin, le tissu devient fibroïde et semé irrégulièrement de canalicules biliaires, de capillaires et d'artérioles, de petits groupes épars de cellules hépatiques. — Dans les parois des aréoles plus anciennes, la membrane pyogénique est épaisse et presque fibreuse; au-dessous de l'exsudat purulent adhérent, se voit un tissu formé de tissu conjonctif entrelacé ou disposé en tourbillons, et séparés par des cellules plates ou allongées.

Dans ce tronc se ramifient de nombreux capillaires bourgeonnants et plexiformes, qui se dirigent vers la surface de l'abcès et sont partout entourés d'innombrables cellules rondes et vivement colorées; il y a là une diapédèse évidente et très active.

Au point où plusieurs aréoles voisines arrivent au contact et ne sont plus séparées que par une cloison commune, cette cloison présente la même structure fibro-cellulaire:

Telle est l'aréole dans son état de complet développement. Sur les points où la lésion est encore au début, on constate une dégénérescence graisseuse profonde de la région centrale du nodule inflammatoire, cela se voit très bien sur des coupes colorées au picocarmin, puis exposées aux vapeurs d'acide osmique.

Au voisinage des limites de l'abcès, le parenchyme hépatique est profondément modifié. Ce qui domine, c'est une sclérose diffuse qui dissocie complètement le lobule. Les veines sus-hépatiques sont presque toutes oblitérées et l'on ne distingue plus qu'un tissu fibroïde, semé çà et là de cellules hépatiques isolées et réunies en trainées ou en petits groupes. De plus les espaces portes semblent plus rapprochés les uns des autres qu'à l'état normal et nous montrent une gaine scléreuse épaisse, cylindroïde, parcourue par les rameaux peu altérés de l'artère hépatique et de la veine porte et par de nombreux capillaires biliaires proliférés et bourgeonnants.

Les grands canaux portes, situés à la base de l'abcès et qui semblent se diriger vers sa cavité, présentent des lésions de même ordre: épaissement considérable de la gaine fibreuse, orifices béants des vaisseaux sanguins et de plus catarrhes des gros conduits biliaires, dont la cavité est presque obstruée par des amas d'épithélium desquamé.

Les cellules hépatiques des lobules sont en état de turgescence

inflammatoire; elles sont volumineuses, chargées de granulations protéiques et leur noyau est souvent en voie de scission. Sur des coupes du parenchyme pratiquées assez loin du foyer purulent, on constate à la fois une dégénérescence graisseuse des parties périphériques des lobules et une sclérose des espaces qui revêt les caractères d'une cirrhose biliaire. Au centre de ces centres conjonctifs se ramifient de nombreux capillaires biliaires sans cavité centrale apparente et entourés en bien des points de petites cellules embryonnaires.

OBSERVATION II. — Empoisonnement supposé par le phosphore.

Abcès aréolaire du foie. Péritonite enkystée. Pleurésie double. Mort.

(CHAMPETIER de RIBES, in *Mémoire de CHAUFFARD*).

F..., douanier à l'octroi de Paris, âgé de 42 ans, entre, le 20 novembre 1876, à l'hôpital Beaujon, dans le service du Dr MOUTARD-MARTIN.

Croit avoir avalé, le 13 novembre, gros comme un pois d'une pâte phosphorée. Depuis, faiblesse progressive, frissons irréguliers avec poussée fébrile. Douleurs dans l'hypocondre droit.

6 janvier. — Apparition d'une pleurésie droite avec également un peu de liquide à gauche. Point douloureux très vif au niveau du rebord des fausses côtes droites.

Diagnostic probable d'un abcès du foie siégeant à ce niveau.

1^{er} février. — Affaiblissement progressif, œdème cachectique, albumine dans l'urine.

3 février. — Apparition, au-dessous du sternum, d'une tumeur molle et fluctuante.

15 février. — Thoracentèse du côté droit amenant un litre et demi de liquide séropurulent, n'amenant qu'un soulagement momentané.

Mort dans le marasme le 18 février.

AUTOPSIE. — Cavité purulente sous-cutanée, bridée en arrière par les aponévroses abdominales et communiquant avec une péritonite suppurative enkystée, circonscrite en haut par le diaphragme, en bas par le foie, en dedans par le ligament falciforme, en avant par des adhérences unissant le foie à la paroi abdominale. Lobe gauche du foie adhérent.

Foie. — Peu volumineux, vésicule pleine de bile sans calculs, intégrité absolue des voies biliaires extrahépatiques. Au niveau de la partie moyenne de chaque lobe, excavation en forme de cratère. Paroi tapissée d'alvéoles lui donnant l'aspect d'une éponge. Sur des coupes, le foie est criblé, autour de la cavité centrale, de vacuoles remplies d'un liquide épais, filant et mucopurulent. Autour de ce foyer, le tissu paraît peu altéré. Le foyer gauche est beaucoup plus petit que le foyer droit et atteint à peine le volume d'une mandarine.

Tube digestif et poumons intacts. Rate, grosse, pèse 417 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1^o Parois de l'abcès, deux zones à considérer : l'une externe formée par le parenchyme hépatique ; l'autre interne, par la paroi pyogénique creusée de vacuoles.

La paroi interne est formée d'aréoles dont la paroi peut se décomposer en deux couches : l'une interne, irrégulière et granuleuse, l'autre externe, stratifiée et fibrillaire.

La couche interne est formée de cellules arrondies à noyau d'un rose vif, sans substance intermédiaire ; en contact immédiat entre elles et semblant se détruire pour former le contenu purulent de l'abcès.

Sur les parties plus profondes, on remarque que les cellules sont séparées par un tissu conjonctif très fin, que les cellules semblent moins turgides et contiennent un nombre beaucoup moins grand de granulations graisseuses. Enfin aux limites extrêmes, des cellules hépatiques aplaties, effilées, se mélangent aux cellules embryonnaires et forment des traînées parallèles.

2^o La zone enveloppante de l'abcès présente, suivant les points que l'on examine, des aspects différents. Ici le tissu hépatique se trouve presque normal et les lobules sont simplement aplatis, stratifiés par compression de voisinage ; là, au contraire, il y a une congestion, une stase lobulaire énorme, les travées capillaires radiées sont distendues, gorgées de sang et montrent un fin réticulum fibrineux ; les cellules hépatiques intermédiaires sont rares, aplaties et comme atrophiées. En d'autres points enfin, c'est une véritable hépatite diffuse que l'on observe ; la structure lobulaire normale n'est plus reconnaissable et les cellules hépatiques sont dissociées par un tissu conjonctif abondant et fibrillaire.

3^o Les espaces et les canaux portes sont partout altérés et

d'autant plus que l'on se rapproche davantage de l'abcès. Tous sont le siège d'une sclérose avancée et leur gaine conjonctive est notablement épaissie; au sein du tissu fibreux, on distingue, sur des coupes perpendiculaires à leur axe, les branches de l'artère hépatique et de la veine porte, branches à peu près normales sauf un léger épaississement de leur paroi. Il n'en est pas de même des canaux biliaires interlobulaires, leur nombre est considérablement accru et ils forment, en certains points, par leur bourgeonnement anastomotique, une sorte de réseau plexiforme.

Dans les espaces où cette cirrhose biliaire est plus avancée, les rameaux artériels et veineux s'oblitérent par inflammation adhésive, on en retrouve à peine la trace; les canaux biliaires, végétants et reconnaissables à leur double rangée d'épithélium cubique, s'entourent de cellules rondes en forme de nodules embryonnaires. C'est là le premier stade des abcès que nous avons décrits plus haut à leur période de complet développement.

Un degré de plus, à l'infiltration embryonnaire s'ajoute une exsudation fibrineuse; à la périphérie du nodule inflammatoire, ainsi constitué, serpentent de nombreux canalicules biliaires; à son centre, on distingue plus vaguement d'autres canalicules semblables dont l'épithélium est moins nettement typique, modifié ou détruit par le processus pyogénique.

OBSERVATION III

(CHANTEMESSE, in *Mémoire de CHAUFFARD*.)

B... François, valet de chambre, entre le 21 novembre 1881, dans le service de M. le Dr FÉREOL, à l'hôpital Beaujon. Cemelade a 32 ans, il est assez vigoureusement constitué, indemne de tout antécédent pathologique. Sa santé a toujours été bonne jusqu'au commencement du mois de novembre, époque où ont débuté sans cause connue des douleurs sourdes dans le côté droit avec irradiations abdominales et interscapulaires.

Le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, on constate une augmentation de volume du foie et une teinte subictérique des téguments; l'état général n'a, du reste, rien d'inquiétant et on porte le diagnostic de congestion du foie.

Peu de jours après se montre une fièvre rémittente à exacerbations vespérales, les douleurs dans le flanc droit deviennent plus

intenses et, vers le milieu de décembre, survient une vomique d'un à deux verres de pus, suivie d'un soulagement très notable.

Au commencement de l'année 1882, M. FERNET remplaçant alors M. FÉREOL, nous trouvons le malade dans l'état suivant : fièvre à exacerbations vespérales et affaiblissement déjà assez prononcé, douleurs vives dans la région hépatique ; le foie est abaissé et dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. En avant la matité remonte à deux centimètres au-dessous du mamelon ; en arrière, elle est complète dans le dixième espace intercostal, tandis que la percussion du neuvième et du huitième donne un son tympanique creux.

L'auscultation fait entendre, à la base, près de la colonne vertébrale, un peu d'égophonie et de pectoriloquie aphone.

8 janvier. — Une ponction pratiquée dans le 10^e espace intercostal donne issue à une cuillerée de liquide rougeâtre et chargé de leucocytes.

Le 11, l'état général s'est rapidement aggravé, ictère assez prononcé, décoloration des matières et diarrhée : le foie paraît encore augmenté de volume.

Le 15, deux nouvelles ponctions n'amènent encore qu'une quantité insignifiante de pus.

Le 20, sommeil demi-comateux et délire tranquille.

Mort le lendemain.

AUTOPSIE. — Aucune lésion à signaler dans le cerveau, les poumons, ni le cœur.

A la base du poumon droit, épaissement de la plèvre et trace d'un kyste purulent.

Intégrité des reins et de la muqueuse intestinale examinée jusqu'à l'anus ; pas traces d'ulcérations intestinales. La rate est grosse et ramollie.

Le foie est très volumineux et pèse 3400 gr. La vésicule ne contient aucun calcul et est remplie d'un liquide brunâtre non purulent. Les grosses voies biliaires extrahépatiques sont perméables et normales. La forme générale du foie est conservée ; l'hypertrophie porte sur tous ses lobes.

En pratiquant des coupes antéro-postérieures, on trouve, dans le lobe droit, trois foyers purulents : le plus volumineux pourrait loger un gros œuf de poule, il affleure à la surface convexe de l'organe

qui adhère en ce point au diaphragme. Les deux autres foyers sont un peu plus petits, tous contiennent un liquide puriforme.

Les parois de ces différents abcès ont un aspect aréolaire remarquable et sont criblées d'alvéoles qui communiquent entre elles et forment une sorte de tissu caverneux à grosses mailles.

Au voisinage des abcès, le parenchyme hépatique est un peu ramolli, imprégné de pigment jaunâtre; les canaux biliaires sont dilatés, gorgés de pus et aboutissent aux foyers aréolaires. Plus loin les canaux biliaires redeviennent normaux et le parenchyme hépatique revêt l'aspect du foie muscade.

Dans le lobe gauche, les lésions sont moins avancées; les gros canaux biliaires sont un peu dilatés, mais ils n'aboutissent pas à des collections purulentes et ne contiennent pas de pus dans leur cavité.

L'examen histologique montre une série de lésions très analogues à celles que nous avons déjà décrites dans les observations précédentes; même structure fibro-cellulaire de la couche pariétale de bourgeons charnus qui tapisse les aréoles. De plus, au milieu des leucocytes granulo-grasieux du liquide purulent sont semés de nombreux corps arrondis ou irrégulièrement polygonaux d'un jaune vitreux et d'une réfringence qui rappelle celle des matières grasses. Ces petits blocs sont analogues à ceux que l'on observe dans le contenu caséeux des vieilles gommesc viscérales.

Au voisinage et dans les intervalles qui séparent les cavités aréolaires, le parenchyme hépatique est profondément modifié; la division lobulaire normale a disparu, il ne reste plus qu'un tissu fibroïde, semé de cellules rondes ou fusiformes, au sein duquel sont englobés des groupes irréguliers de cellules hépatiques granulo-grasieuses et des espaces portes à peine reconnaissables, avec leurs rameaux artériels et veineux, altérés ou oblitérés par inflammation de voisinage, et leurs capillaires biliaires végétants.

Sur des points plus éloignés des foyers purulents, les lobules hépatiques reprennent leur configuration normale, mais la gaine fibreuse des espaces et canaux portes reste augmentée d'épaisseur, forme des îlots conjonctifs, arrondis ou ovoïdes, suivant que leur section est transversale ou oblique.

En outre, dans chacun de ces nodules fibreux, les conduits biliaires montrent une périangiocholite aiguë des plus manifestes et sont entourés d'une zone assez étendue de cellules embryonnaires,

dont la teinte rouge vif tranche sur la coloration plus pâle du tissu conjonctif qui les entoure.

OBSERVATION IV. — Abscès aréolaire volumineux du lobe droit du foie; fistule faisant communiquer la vésicule biliaire avec le duodénum; calcul mûriforme de la vésicule; phlébite sushépatique.

(ACHALME. *Société anatomique*, 12 déc. 1890.)

T.... Mathilde, ménagère, âgée de 52 ans, entre le 17 octobre à la Pitié, salle Grisolle, dans le service de M. TROISIER.

La malade est dans un tel état de faiblesse qu'elle ne peut fournir beaucoup de renseignements sur son passé pathologique. Elle n'a jamais eu de maladie grave; mais, depuis six mois environ, elle souffrait du côté droit, son appétit avait disparu; elle avait assez fréquemment de la diarrhée, ainsi que des frissons suivis de sueurs profuses.

Depuis deux jours avant son entrée, après qu'elle eut pris un vomitif sur les conseils d'un pharmacien, son expectoration, peu abondante jusque-là, est devenue telle que, du moment de son entrée au lendemain matin, elle a complètement rempli trois crachoirs. A partir de ce moment, le point de côté est devenu plus intensé, les quintes de toux plus fréquentes et plus douloureuses.

Température 40°2, faiblesse très grande, appétit nul; selles normales.

A l'inspection du thorax, on constate en avant une dépression considérable des espaces intercostaux gauches à chaque inspiration. Les espaces droits correspondants restent immobiles.

A la palpation, on trouve une ampliation considérable du thorax, portant principalement sur la base droite. La peau à ce niveau est légèrement oedématiée.

La percussion démontre à ce niveau une zone de matité de la largeur de la main; la sonorité restant normale partout ailleurs, sauf au sommet droit où l'on constate un peu de skodisme. Au niveau de la matité, les vibrations thoraciques sont abolies; le murmure vésiculaire est diminué sans souffle véritable. Quelques râles muqueux sont clairsemés au-dessus de cette zone.

Les battements du cœur sont précipités et très fortement frappés.

Rien d'anormal du côté de l'abdomen, le foie est un peu abaissé ; la rate n'est pas grosse.

Pas de symptômes cérébraux. Un peu d'inégalité pupillaire ; la pupille gauche étant un peu plus large que la droite. Cette inégalité semble liée à la présence d'un goître unilatéral gauche assez volumineux.

La thoracentèse pratiquée à la base droite donne issue à 500 grammes d'un liquide séreux, citrin, qui par la suite donne lieu à un coagulum fibrineux moyen.

Urines très chargées en urates. Pas d'albumine. La malade n'est point soulagée par la thoracentèse. L'expectoration continue, brunnâtre, muco-purulente, peu fétide. La malade remplit deux à trois crachoirs par jour.

La température se maintient entre 39° et 40° et tombe brusquement à 36° le 21, à la visite du matin. Mort à midi dans le collapsus.

AUTOPSIE : le 22 octobre.

Cavité thoracique. — A gauche, symphyse pleurale étendue. Poumon sain.

A droite, 2 ou 300 grammes de liquide citrin dans la plèvre.

Pas de fausses membranes. La plèvre viscérale, non épaissie, est lisse et transparente. Sur le bord de la scissure interlobaire, on aperçoit deux abcès jaunâtres du volume d'un haricot, siégeant dans le parenchyme pulmonaire. Le lobe inférieur, congestionné, est adhérent au diaphragme, sur une surface grande comme la paume de la main. Les bronches de ce côté seulement sont remplies par le muco-pus brunâtre qui constituait l'expectoration pendant la vie.

Cœur. — Augmenté de volume, sans hypertrophie de la paroi ventriculaire ; myocarde sain ; pas de lésions d'orifices.

Aorte saine, non athéromateuse.

Cavité abdominale. — Au niveau de l'angle que forment sa première et sa deuxième portion, le duodénum est adhérent à la vésicule biliaire complètement revenue sur elle-même et dont la cavité est remplie par un calcul du volume d'une grosse noisette, mobile au milieu d'un muco-pus épais. Une petite fistule fait communiquer les deux cavités. La muqueuse duodénale est rouge et plissée au niveau de cette adhérence.

Le foie est augmenté de volume. L'augmentation porte sur le lobe droit qui occupe l'hypocondre droit et l'épigastre, repoussant le lobe gauche entier dans l'hypocondre gauche. Sa couleur est un peu

jaunâtre. Il est mou et friable. La face supérieure est adhérente au diaphragme. On aperçoit, autour de la partie adhérente et dans le parenchyme hépatique, un semis de granulations jaunâtres, grosses comme des lentilles formées par de petits abcès sous-péritonéaux.

Au niveau de la partie adhérente, se trouve un abcès volumineux, un peu affaissé mais contenant encore un quart de litre de pus. Cet abcès a perforé le diaphragme et s'est ouvert par une petite fistule dans une bronche du poumon droit adhérent à ce niveau.

L'expectoration de la malade n'était pas autre chose que le contenu de cet abcès dont elle possédait les caractères physiques : coloration brunâtre, grande viscosité, odeur fade.

Une coupe faite à ce niveau montre, autour de la cavité de cet abcès, le tissu du foie, sur une épaisseur de plusieurs centimètres, transformé en une véritable éponge purulente. La coloration et la structure normales ont complètement disparu, et le tissu hépatique est remplacé par un stroma grisâtre, limitant une quantité considérable d'alvéoles rondes ou fusiformes, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois et remplies d'un pus blanchâtre très épais. La forme totale de l'abcès est celle d'un cône à base correspondant à la partie adhérente au diaphragme, à sommet tourné vers le hile du foie et pénétrant jusqu'aux deux tiers de l'épaisseur du foie. — Au delà de l'abcès principal, on voit quelques petits abcès espacés dans le tissu hépatique et d'autant plus clairsemés que l'on s'éloigne davantage de l'abcès principal.

Canaux biliaires. — L'ampoule de Vater est saine, on peut faire sourdre la bile à son niveau. Le canal cholédoque, un peu dilaté, ne présente aucune trace d'inflammation. Le canal cystique est revenu sur lui-même et imperméable. Les canaux hépatiques, droit et gauche, sont sains et ne présentent point d'angiocholite aussi loin que l'on peut suivre leur trajet dans le foie.

Intestin. — Normal.

Rate. — Un peu augmentée de volume. On remarque quelques nodules durs et violacés sur son bord postérieur.

Encéphale. — Rien de remarquable à noter.

Rein gauche. — Rien à signaler.

Rein droit. — Présente à son extrémité inférieure un petit noyau de la grosseur d'une noisette, blanchâtre, légèrement ramolli, mais ne laissant pas suinter de suc.

Le goitre appartient au type fibro-aréolaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Si l'on pratique des coupes de la zone qui sépare le parenchyme sain des parties dégénérées, on constate les lésions suivantes : sur des coupes colorées au bleu de Löffler et déshydratées à l'huile d'aniline, mode de préparation qui nous a donné dans ce cas les colorations les plus électives, on observe que les parties saines prennent bien la coloration bleue ainsi que le contenu des aréoles purulentes qui se colorent en bleu de Prusse d'une manière particulièrement intense ; les portions intermédiaires, au contraire, ne se colorent que faiblement et prennent une teinte légèrement verdâtre.

Les espaces portes sont sains et entourés d'une zone étroite de parenchyme non dégénéré. Les veines portes sont un peu dilatées ; mais les canalicules biliaires sont parfaitement normaux et leur épithélium se colore très fortement. A mesure que l'on se rapproche du centre du lobule hépatique, les cellules se colorent moins bien et forment des travées moins épaisses que normalement et séparées les unes des autres par des capillaires sanguins dilatés et contenant une grande quantité de leucocytes. Mais le maximum des lésions siège dans la veine centrolobulaire qui représente manifestement le point de départ des aréoles purulentes.

On peut suivre, dans différents lobules, la marche progressive des lésions qui semble être la suivante. On trouve d'abord au centre du lobule un espace arrondi, incolore et limité d'une manière peu nette par une ligne verdâtre, espace qui correspond par sa situation à la coupe de la veine sous-hépatique intralobulaire. Cette veine est très dilatée et contient dans son intérieur une masse ne prenant point le bleu et présentant des craquelures, dues peut-être aux lignes de contact des globules rouges et semblables à celles que l'on observe en cas de dégénérescence vitreuse. On y voit aussi quelques leucocytes épars dans la masse. Si l'on examine un point où la lésion soit plus avancée, on voit que la ligne limitant cette masse craquelée devient plus nette et qu'au delà, dans le parenchyme hépatique dégénéré, se produit une prolifération embryonnaire active. Les cellules embryonnaires augmentent peu à peu de nombre, principalement au niveau de la limite du thrombus veineux, jusqu'au moment où la portion centrale se liquéfie et devient le point de départ d'une aréole purulente.

L'aréole purulente est en elle-même constituée par une cavité remplie de pus et circonscrite par une paroi formée de cellules em-

bryonnaires. Elle est assez mal limitée du côté du parenchyme hépatique et ce dernier présente une zone assez étendue d'infiltration leucocytaire.

Ces aréoles grandissent excentriquement, amenant la destruction progressive du lobule hépatique.

Lorsque deux aréoles deviennent tangentes, elles se fusionnent, donnant lieu à une nouvelle cavité irrégulièrement arrondie.

Les espaces portes sont en grande majorité respectés et l'on peut les retrouver sains entre les aréoles. Leur tissu conjonctif devient légèrement fibreux et ce sont eux qui forment en grande partie le substratum de la masse spongieuse que nous avons décrite. Ils sont unis les uns aux autres par des travées hépatiques dont les cellules sont aplaties et contiennent un noyau difficilement colorable.

Sur des coupes colorées au picrocarmin et à l'hématoxyline éosinée, on constate, mais avec moins de netteté, les mêmes lésions.

Par la méthode de WEIGERT (violet de méthyle 6B dans l'eau anilinée, solution iodoiodurée et décoloration par huile d'aniline) nous avons obtenu, sur différentes coupes, les résultats suivants : dans la cavité des abcès, on ne peut découvrir qu'un très petit nombre de cocci isolés, deux ou trois par aréole à peine, résultat qui concorde avec celui que nous avons obtenu par la culture sur plaques. Le noyau des cellules embryonnaires reste faiblement coloré. Mais au-dessous de cette couche, dans la zone d'accroissement excentrique de l'aréole, on constate que le plus grand nombre des travées hépatiques les plus rapprochées de la cavité purulente gardent très fortement la couleur violette, plus fortement même que ne le fait habituellement la fibrine des caillots. Cette matière colorante semble déposée comme un réseau fibrillaire très délié à la surface des cellules hépatiques.

Dans les lobules où la lésion est moins avancée, la substance craquelée qui occupe la cavité de la veine sous-hépatique présente la même réaction et semble être le point central de diffusion de la substance qui retient si fortement la matière colorante. La présence de cette substance nous semble donc être intimement liée à la formation et à l'agrandissement des aréoles purulentes.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE — L'examen microscopique du pus sur des lamelles colorées à la fuchsine phéniquée ne décèle la présence d'aucun microorganisme. Ensemencé largement sur agar dans des boîtes

de Pétri, il se développe quelques rares colonies; une dizaine environ pour une grosse goutte de pus.

Ces colonies sont formées de micrococci, la plupart isolés, mais ayant une plus grande tendance à former plutôt des groupes que des chaînettes. Ils présentent le diamètre ordinaire des éléments du staphylococcus et gardent la coloration de Gram.

Sur agar, en stries, ils se développent rapidement, mais leur accroissement se limite très vite et atteint son maximum au bout de trois jours environ de séjour à l'étuve. Il se présente sous la forme d'une très petite ligne un peu blanchâtre sur les côtés de la strie.

En piqûre, le trajet du fil devient opaque par suite du développement, mais la tête du clou fait à peine une légère saillie à la surface de l'agar.

Sur gélatine. — Ce microbe liquéfie rapidement la gélatine à la température ordinaire en donnant néanmoins un développement peu abondant qui se sédimente au fond du tube, en laissant la gélatine liquéfiée parfaitement limpide.

Sur pommes de terre. — Développement rapide, visible au bout de vingt-quatre heures sous forme d'une trainée bleuâtre. La culture devient blanc laiteux et reste stationnaire au bout de trois jours d'accroissement.

Sur bouillon. — Trouble très abondant après vingt-quatre heures. Se sédimente et laisse le bouillon limpide au bout de trois jours. Le bouillon est acidifié rapidement. Neutre au moment de son ensemencement, il contient, au bout de trois jours, par litre 1 gr. 40 d'acide évalué en acide oxalique.

Cette acidité reste ultérieurement stationnaire. Les cultures se conservent très longtemps et ont pu être repiquées avec succès au bout de six mois.

Inoculé au lapin. — Il donne lieu à un abcès volumineux à marche rapide, mais sans grande réaction inflammatoire.

L'ensemble de ses caractères rapproche ce microorganisme du *staphylococcus pyogenes albus*, dont il doit représenter une variété. Dans la vésicule biliaire, nous avons trouvé le même microorganisme uni à un certain nombre de bacilles intestinaux, ne liquéfiant pas la gélatine, parmi lesquels nous avons pu isoler le *bacillus coli communis*.

OBSERVATION V (1)

Le nommé P. E..., âgé de 38 ans, entré à la Charité, salle Rayer, n° 46, dans le service de M. le professeur BROUARDEL, le 3 novembre 1890.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. En 1885, syphilis grave ; perforation de la voûte palatine. Depuis deux ans il n'a eu aucun accident et sa santé s'est complètement rétablie. Quelques semaines avant son entrée, il contracte les fièvres intermittentes dans les environs de Meudon ; il habitait une vallée humide dans laquelle des cas de ce genre ont été signalés. Les accès reviennent le matin vers onze heures et présentent les stades classiques.

Le malade a une apparence robuste, il dit cependant que depuis une dizaine de jours il a beaucoup maigri. La rate est grosse et un peu douloureuse. Le foie paraît normal, nous faisons l'examen du sang à différentes reprises, au moment des accès, avant l'administration de la quinine ; mais nous ne parvenons pas à trouver d'hématozoaires.

Le malade est mis à la quinine et les accès diminuent d'intensité ; la température, qui montait à 40°, ne dépasse pas maintenant 37° 5.

Cette amélioration est passagère ; le 6 décembre, le malade est pris d'une bronchite assez forte avec expectoration assez abondante et râles aux deux bases. A ce moment, il commence à signaler une douleur sourde du côté du foie, la température remonte et les oscillations deviennent très amples ; tous les soirs 40° ; les matins 37° 5 à 38. La quinine n'agit plus.

Dans les jours qui suivent, le foie est de plus en plus volumineux et de plus en plus douloureux. Par la palpation, on le sent déborder le rebord costal de trois travers de doigt.

La matité supérieure est augmentée, mais la matité inférieure ne dépasse pas les fausses côtes, à moins que l'on n'ait soin d'appuyer assez fortement sur la paroi abdominale.

On porte à ce moment le diagnostic d'abcès du foie développé sur la face supérieure, près du rebord costal ; cette localisation, confirmée à l'autopsie, nous semble en rapport avec le mouvement de bascule qu'a éprouvé le bord antérieur refoulé en bas et un peu en

(1) CLAISSE, Société anatomique, 9 janvier et 22 mai 1891.

arrière, laissant passer entre lui et la paroi abdominale une anse intestinale qui donne de la sonorité.

Le volume du foie augmente assez rapidement et le bord antérieur, qui était d'abord régulier, présente le 20 décembre une nodosité arrondie, assez volumineuse, à 5 cent. à droite de la ligne médiane. Les jours suivants, les conjonctives ont pris une teinte subictérique ; le malade a énormément maigri ; il vomit fréquemment. La température oscille toujours entre 38° le matin et 40° le soir. Les selles ne sont pas décolorées. Le malade meurt le 1^{er} janvier.

AUTOPSIE, le 2 janvier. — Les poumons sont légèrement congestionnés aux bases. Les reins pèsent chacun 210 gr. La rate pèse 580 gr. Elle présente d'épaisses plaques de périsplénite. Le cœur n'offre rien de particulier, il en est de même pour l'intestin grêle, le gros intestin, l'anus et l'estomac.

Le foie pèse 3 k. 650. Examiné en place, on voit son bord antérieur descendre à 5 centimètres du bord costal et l'on constate, sur sa face supérieure, à 6 centimètres environ de la ligne médiane, une tumeur arrondie du volume d'une orange, à moitié cachée sous le diaphragme. La surface de cette tumeur est blanc crémeux, sillonnée par des traînées de parenchyme brunâtre.

En incisant le foie à ce niveau, on voit un volumineux abcès aréolaire formé de loges inégales.

Au-dessous de cet abcès, dans la profondeur du parenchyme, on trouve une douzaine de grosses poches qui laissent échapper environ 600 grammes de pus crémeux.

Plusieurs de ces poches communiquent entre elles. Dans le canal cholédoque, nous trouvons deux calculs du volume d'une noisette. La vésicule biliaire distendue contient environ 150 gr. de bile brunâtre et non transparente.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE. — On ensemence des tubes d'agar et de gélatine avec le pus. On met dans l'alcool absolu des morceaux de foie pris en plusieurs points.

Dans le pus fixé sur lamelle et coloré à la méthode de Gram, existent des streptocoques. De place en place, ils forment des chaînettes isolées, de quelques éléments seulement. Mais ils sont surtout disposés en gros amas arrondis sur les bords desquels se voient des chaînettes.

Les cultures sur agar se recouvrent le deuxième jour d'une colonie blanc verdâtre, envahissant rapidement toute la surface. Cette

culture est formée par un bacille large et très court dont la détermination n'a pu être faite. Il apparaît en outre quelques petites colonies blanches, arrondies, avec lesquelles onensemence un bouillon. Ce bouillon, qui se trouble rapidement, contient uniquement des streptocoques.

Les morceaux de foie fixés dans l'alcool absolu sont inclus dans la paraffine. Les coupes débitées par le microtome à bascule sont fixées sur lame au moyen d'eau albuminée, de façon à conserver le contenu des abcès. Elles sont soumises à différents réactifs : picrocarmin, hématoxyline, méthodes de Gram et de Kühne.

Si on examine les portions de foie prises dans la proximité des gros abcès, on trouve un tissu tellement modifié qu'il est impossible de découvrir la lésion initiale. Si au contraire on examine les portions prises à une certaine distance des gros foyers et sur lesquelles on ne voit pas à l'œil nu de modifications apparentes, cette détermination devient facile.

Sur les coupes perpendiculaires aux espaces portes, on voit la section transversale de la veine porte dont les parois sont normales et dont la cavité est vide ou contient quelques amas de globules rouges. L'épithélium des canalicules biliaires est intact. Sur certains espaces, on peut noter une prolifération embryonnaire autour de la veine et du canalicule.

Il existe sur toutes les préparations, quelques petits ilots nettement arrondis. Ils sont constitués par des amas de leucocytes entourés d'une paroi qui rappelle celle des veines sus-hépatiques. Au milieu des leucocytes, on voit de place en place des amas de streptocoques analogues à ceux des lamelles.

Ces ilots représentent la lésion initiale. Ils ont tous des caractères communs. Ils sont absolument indépendants du système portobiliaire : ils sont en contact, sur toute leur périphérie, avec les travées hépatiques ; en aucun point, ils n'affectent de rapport direct avec les espaces portes dont ils sont toujours séparés par plusieurs rangées de cellules hépatiques ; ces caractères permettent de localiser ces lésions dans les veines sus-hépatiques.

Ces ilots ne diffèrent entre eux que par l'état de leur paroi : à mesure que la lésion augmente, on voit la paroi perdre sa régularité et s'entourer de cellules embryonnaires.

Par progression des lésions, deux foyers voisins peuvent arriver à se joindre et l'on conçoit la formation d'abcès de plus en plus vo-

lumineux qui, par leur juxtaposition, formeront des foyers aréolaires.

Aux environs des abcès, les cellules hépatiques subissent des modifications. D'abord lésions traumatiques, aplatissement des cellules par le développement des foyers purulents. De plus il existe çà et là une énorme dilatation des capillaires sanguins : sur certains points les coupes présentent un aspect hémorragique.

Les travées de cellules hépatiques ne sont plus représentées que par des lignes déliées qui délimitent les capillaires distendus, presque confluents et gonflés de globules rouges. Cette lésion est l'indice d'une gêne considérable dans la circulation sus-hépatique et concorde absolument avec les lésions observées dans la veine sus-hépatique.

Sur les coupes du canal cholédoque, on voit la paroi du canal tapissée par un enduit où se trouve une grande quantité de microorganismes ; un gros bacille allongé, un petit bacille court, et surtout de très nombreux et énormes amas de streptocoques.

OBSERVATION VI (1)

Eugène M..., âgé de 18 ans, marchand de volailles, entré le 11 juin 1894 à l'hôpital Cochin, salle Lasègue, n° 14.

Ce malade est apporté de l'hôpital Ricord, où il était entré le 24 mai, parce qu'il ne pouvait uriner et éprouvait de vives douleurs abdominales, accompagnées d'état fébrile.

M. HUMBERT, dans le service duquel il avait été placé, voulut bien nous donner quelques renseignements à son sujet et nous apprendre qu'il ne présentait aucune affection génito-urinaire, que le cathétérisme n'avait rencontré aucun obstacle et que le cours des urines s'était promptement rétabli ; mais la température présentait de grandes oscillations, variant de 37 degrés et quelques dixièmes à 40 degrés et au delà ; les douleurs abdominales étaient vives et l'exploration du flanc droit permettait de sentir une tuméfaction résistante et mate dans laquelle une ponction aspiratrice avait été pratiquée sans donner issue à aucun écoulement de liquide.

A l'entrée du malade, nous constatons que l'exploration de l'abdomen est très douloureuse ; on perçoit néanmoins facilement à droite une tuméfaction aplatie qui sort de dessous les fausses

(1) ACHARD, *Soc. médicale des Hôpitaux*, 16 novembre 1894.

côtes et s'étale jusque sur l'épigastre, débordant le rebord costal de deux à trois travers de doigt, sa limite inférieure se perdant sous les fausses côtes, au niveau de la ligne axillaire. Elle est résistante et fait corps avec le foie; on n'y sent pas de fluctuation; sa surface est un peu irrégulière; elle forme une légère voussure.

Le malade accuse aussi des douleurs particulièrement vives dans l'hypocondre gauche; la rate n'est pas augmentée de volume.

Au thorax, on entend des frottements à la base droite. Le teint est pâle et terreux, l'émaciation est très prononcée; il y a de fréquents vomissements. Le malade est déprimé et répond mal aux questions; il ne donne guère de renseignements sur le début de la maladie; on apprend seulement, en le pressant de questions, que, quelques jours avant son entrée à l'hôpital Ricord, il avait été pris brusquement la nuit d'une douleur violente dans le côté droit et qu'à ce moment il était constipé depuis quelque temps.

Le 13 juin, une ponction, faite avec la seringue de Straus-Colin en pleine tuméfaction, retire une goutte de sang qui, étalée sur lame porte-objet, présente un petit grumeau transparent dans lequel l'examen histologique fait reconnaître une agglomération de globules blancs.

La température est très irrégulière; la courbe présente de grandes oscillations entre 36°2 et 39°6. Le malade est alors transporté dans le service de chirurgie de M. SCHWARTZ. Il nous est renvoyé le 19 juillet, une intervention n'ayant pas été indiquée.

L'état général a empiré, le malade est plus cachectique, plus affaibli; il présente une teinte subictérique et l'urine renferme des pigments biliaires. Les douleurs abdominales sont toujours très vives et s'exagèrent par crises. La tuméfaction n'a pas varié. Une nouvelle ponction, faite le 17 juillet avec la seringue de Straus-Colin stérilisée, donne issue à quelques gouttes de sang mélangé de petits grumeaux formés d'amas de globules blancs. L'ensemencement de ce sang sur divers milieux de culture a fourni des colonies pures de *bacterium coli*, faisant fermenter la lactose et donnant la réaction de l'indol. L'inoculation des cultures dans le péritoine du cobaye a déterminé une péritonite avec exsudats fibrino-purulents.

L'état général décline graduellement. Des escarres se forment au sacrum. Il s'établit une diarrhée persistante; les vomissements con-

tinuent. Mais il n'y a plus de fièvre et la température rectale se maintient entre 36°8 et 37°8.

Le 30 juillet, survient une hématinèse peu abondante, formée de caillots mous, rouge foncé. Le lendemain, le malade vomit encore un peu de sang noir et a du melaena. Il succombe dans le marasme le 4 août.

AUTOPSIE. — Trente-quatre heures après la mort. — Le péritoine présente quelques adhérences de périhépatite, mais peu résistantes et peu épaisses. Le foie déborde les fausses côtes et est augmenté de volume; c'est lui qui formait la tuméfaction constatée pendant la vie. Sa surface est semée d'abcès dont plusieurs font une légère saillie et crèvent au moment de l'extraction de l'organe, en laissant écouler un pus vert clair, un peu filant, parfois mélangé de bile jaune d'ocre. Les coupes du foie montrent que le parenchyme est absolument criblé d'abcès; on ne peut faire une section sans en ouvrir une multitude de toutes dimensions; il en est qui ont le volume d'une mandarine, d'autres celui d'un pois ou d'un grain de chénevis. De ces abcès, les plus volumineux forment une véritable poche à paroi tomenteuse, hérissée de tractus filamenteux qui se perdent dans la cavité purulente; mais les petits abcès sont constitués, non par un groupe de logettes distinctes, séparées par un réseau de petites cloisons qui apparaissent avec une grande netteté après évacuation du pus et lavage de la surface de la coupe; il en résulte un aspect alvéolaire. Il est facile de reconnaître que les parois des grandes collections sont formées par des abcès aréolaires en voie de coalescence, par destruction des cloisons. Dans l'interstice des abcès, les portions très restreintes du tissu hépatique qui restent reconnaissables ont l'aspect du foie muscade.

La rate est entourée d'une coque de périsplénite mince, verdâtre; elle n'est guère augmentée de volume et ne contient pas d'abcès.

Le cæcum est plongé dans un foyer de pérityphlite gangréneuse, circonscrit par des adhérences. L'appendice est soudé au cæcum par son extrémité terminale; il présente une perforation vers le milieu de son trajet; son orifice cæcal est oblitéré par un tissu d'apparence fibreuse. On ne trouve pas de corps étranger dans l'appendice, ni dans le foyer de pérityphlite.

Il n'y a pas de thrombose des veines pariétales du cæcum; le tissu de la veine porte et ses grosses divisions hépatiques sont perméables et ne contiennent pas de caillots.

L'estomac présente, sur sa face antérieure, une adhérence au foie. La surface muqueuse ne présente pas d'exulcération, mais elle est le siège d'une injection vive, qui dessine avec une grande netteté de fines arborisations veineuses.

Les reins ne paraissent pas altérés.

La plèvre droite est le siège de quelques adhérences et renferme un peu de liquide.

Le poumon droit présente de la splénisation. Le poumon gauche montre, à la partie supérieure du lobe inférieur, deux nodules de bronchopneumonie suppurée, ayant le volume de grosses noix et siégeant à la périphérie.

Pas de lésions du cœur, ni des gros vaisseaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La paroi des abcès hépatiques est tapissée de globules de pus représentant les restes du contenu purulent. Elle est constituée par un fin réseau de fibrilles conjonctives dont les mailles irrégulières renferment du sang, des détritux granuleux et des cellules pâles, légèrement granuleuses à noyau fortement coloré par les réactifs. Plus en dehors, le réseau conjonctif s'épaissit, les travées deviennent plus denses, on reconnaît dans ses mailles des restes de cellules grasses. Enfin, autour de cette paroi scléreuse, se trouve une zone de travées hépatiques dont les cellules sont aplaties parallèlement aux bords de l'abcès.

Une autre lésion fort importante consiste dans la formation d'îlots plus ou moins étendus de dégénérescence grasseuse. Ces îlots sont circonscrits par des bandes de sclérose et ils sont eux-mêmes parcourus par quelques travées conjonctives disposées assez irrégulièrement ; ces îlots dégénérés renferment des leucocytes abondants. Dans les points où le tissu hépatique est moins profondément altéré, on observe une sclérose très manifeste ; elle est surtout développée au niveau des espaces portes dans lesquels les rameaux de la veine porte ont des parois épaisses qui en diminuent le calibre sans l'oblitérer. Les lobules hépatiques sont dissociés par les bandes scléreuses dont il n'est pas toujours possible de reconnaître le point de départ péri-portal ; ces bandes scléreuses contiennent de nombreuses cellules lymphatiques ; elles englobent souvent quelques cellules hépatiques groupées ou isolées ; leur disposition est, en somme, très irrégulière ; elles envoient des prolongements dans les lobules. L'ordination radiale des travées hépatiques a disparu presque partout. En certains points, on en retrouve cependant des vestiges et

l'on reconnaît une veine sus-hépatique parfaitement perméable et dont la paroi est peu épaissie.

Ces veines sus-hépatiques sont souvent distendues par les globules sanguins, et, à leur pourtour, les veines centro-lobulaires sont très dilatées, les cellules hépatiques très aplaties et presque méconnaissables.

Dans les parties du parenchyme hépatique où les lésions sont le moins prononcées, on reconnaît très bien les veines sus-hépatiques qui sont saines.

Les capillaires sont en général remplis de sang ; les travées cellulaires sont un peu aplaties ; quelquefois elles sont en partie disloquées par de petites hémorragies. Le tissu hépatique est parsemé de nombreuses concrétions biliaires.

Les globules rouges sont bien conservés dans les capillaires. Les espaces portes sont élargis et occupés par un tissu fibreux dense, renfermant des cellules lymphatiques ; au pourtour des branches volumineuses de la veine porte, on voit le tissu conjonctif infiltré de nombreux globules blancs.

OBSERVATION VII (1) (résumée).

Le 12 mars 1898, entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur DIEULAFOY, salle St-Christophe, n° 20, un homme de trente-quatre ans, atteint d'ictère fébrile. La température, qui était de 39° à l'entrée du malade, atteignait 40° le lendemain matin ; le pouls était rapide, la langue était sèche et rôtie. Sans être bien intense, la coloration jaune s'étendait à tout le corps, les urines étaient abondantes, de couleur acajou, assez riches en pigment biliaire, la réaction de GMELIN y décelait un anneau très net de bilirubine ; on y constatait également un nuage d'albumine.

Les matières fécales étaient peu colorées ; toutefois, elles n'avaient pas l'aspect blanchâtre et mastic qu'elles prennent au cas d'obstruction du canal cholédoque, alors que la bile ne peut plus arriver à l'intestin.

Il s'agissait donc ici d'un ictère vrai, très fébrile et à voir le malade abattu, fébricitant, répondant péniblement aux questions

(1) DIEULAFOY, le Foie appendiculaire, *in* Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1897-1898.

qu'on lui adressait, on pensait tout d'abord aux formes infectieuses et graves de l'ictère, à l'ictère dit typhoïde.

L'examen du foie fournissait des renseignements précieux. La région hépatique formait une voussure qui s'étendait jusqu'à l'épigastre; cette voussure était si marquée qu'une ponction exploratrice avait été faite, sans résultat d'ailleurs, avant l'entrée du malade à l'hôpital dans l'idée qu'on pourrait bien avoir affaire à une tumeur liquide. Le foie était très volumineux et très sensible à la pression; il débordait de deux travers de doigt les fausses côtes. Les autres organes abdominaux et thoraciques étaient sains; rien aux poumons, rien au cœur, la maladie tout entière semblait bien concentrée sur le foie. Tel était l'état du malade le jour et le lendemain de son entrée à l'hôpital; il s'agissait de faire un diagnostic.

Interrogé sur le début de son mal, cet homme nous apprit que, douze jours avant, le 27 au matin, il avait été pris d'un violent frisson et d'un fort accès de fièvre qui n'était que le prélude d'une longue série d'accès semblables. Depuis cette époque, frissons et accès s'étaient répétés presque tous les jours, tantôt à une heure, tantôt à une autre, sans périodicité, l'accès débutait par un frisson des plus violents avec claquements des dents, tremblement de tout le corps; ce stade de froid, qui durait environ une demi-heure, était suivi d'un stade de chaleur des plus prononcés et de sueurs si profuses que le malade était littéralement baigné dans son lit. En seize jours, on a pu compter quatorze accès survenant matin ou soir, à heures variables: certains jours il y avait deux accès; outre ces accès, la fièvre était continue.

Au dire de cet homme, une vive douleur hépatique était survenue dès le début de cette période fébrile; cette douleur, bien qu'atténuée, durait encore, mais la jaunisse avait été plus tardive, elle n'était apparue que quelques jours après les accès de fièvre et elle ne fut jamais bien intense, pas plus au début de la maladie qu'à une période déjà avancée.

Les grands accès de fièvre, la douleur hépatique et le gros volume du foie, tout cela faisait penser à la suppuration de l'organe, mais quelle pouvait être la cause de cette suppuration?

L'idée vint d'une appendicite aiguë. Interrogé dans ce sens, le malade répondit qu'une dizaine de jours avant le début de ses grands accès de fièvre, il avait, en effet, éprouvé de vives douleurs abdominales qui l'avaient obligé d'interrompre son travail, il loca-

lisait l'origine et le siège de ces douleurs à la fosse iliaque droite et il montrait du doigt la région qui correspond exactement au point de Mac Burney. Cette phase de douleurs appendiculaires qu'on arrivait à reconstituer par l'interrogatoire précis et rigoureux du malade n'avait duré que quelques jours ; mais elle était indéniable ; elle avait été accompagnée d'une forte constipation, comme c'est l'usage. En conséquence, on s'arrêta à l'idée d'abcès multiples du foie, consécutifs à une appendicite et on porta du même coup un diagnostic précis et un pronostic fatal, l'infection hépatique d'origine appendiculaire étant au-dessus des ressources de la médecine et de la chirurgie.

Pendant les vingt-huit jours que cet homme a séjourné dans le service, la fièvre a persisté malgré toutes les médications ; on a compté quatorze grands accès précédés de violents frissons, la température a parfois atteint 40°. Toutefois, après une quinzaine de jours frissons et accès ont disparu, bien que la fièvre ait persisté.

En peu de temps, le foie, uniformément développé, avait pris de telles proportions qu'il faisait saillie dans le ventre, sous forme d'une énorme tumeur dure et sans bosselures ; par moments, l'ictère s'amendait et les matières fécales étaient plus ou moins colorées. La région hépatique était douloureuse et les douleurs par leurs irradiations atteignaient l'épigastre, l'abdomen et le thorax. La respiration devenait dyspnéique et on constatait à la base de la poitrine, surtout du côté droit, des râles de congestion et d'œdème pulmonaire.

Le 31 mars, survint un érysipèle de la face, qui disparut en quelques jours. Les derniers jours de la maladie, le foie avait encore augmenté de volume, l'ictère avait pour ainsi dire disparu, le ventre était ballonné, les selles étaient diarrhéiques, fétides et presque décolorées. Le malade, de plus en plus prostré, plongé dans un état adynamique, ne répondait plus aux questions qu'on lui adressait, il avait l'apparence d'un typhique arrivé à la période ultime. Il succomba le 8 avril avec 40° de température, quatre semaines après son entrée dans le service et moins de six semaines après le premier grand accès de fièvre qui fut le début de son infection hépatique.

AUTOPSIE. — L'autopsie confirme de tous points le diagnostic ; le foie est énorme, il pèse 3.200 grammes. Son aspect et sa coloration sont absolument modifiés, sa surface est soulevée en différents endroits par des voussures de teinte jaunâtre ou brunâtre. La con-

sistance de l'organe est molle; des coupes pratiquées dans toutes les régions du foie, lobe droit, lobe gauche, lobe carré, lobe de Spiegel, mettent partout des abcès à découvert; le foie en est comme criblé. On pourrait certainement compter 150 ou 200 abcès, du volume d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une noisette, d'un œuf; il y a même un gros abcès de la dimension d'une orange dans le lobe droit. Les uns sont superficiels, presque sous-jacents à la capsule de Glisson, les autres sont profondément cachés dans l'épaisseur du parenchyme. Ils contiennent un pus assez épais, sans odeur fétide, dont la coloration, plus ou moins jaunâtre, verdâtre, rappelle toute la gamme du jaune et du vert. Ces abcès sont la plupart indépendants les uns des autres; ils sont séparés par des cloisons de tissu hépatique sain ou altéré, mais ils n'ont pas de parois qui leur soient propres. D'autres abcès communiquent entre eux, tendent à se fusionner et forment, par leur réunion, des anfractuosités purulentes considérables. A la section, bon nombre de ces abcès ont un aspect spongieux, aréolaire, alvéolaire d'où le nom d'abcès aréolaires du foie (CHAUFFARD). Les voies biliaires extra-hépatiques sont saines et perméables; il en est de même du tronc de la veine porte qui ne présente pas la moindre altération. Les organes abdominaux sont absolument normaux; à part quelques adhérences périhépatiques, pas de lésion péritonéale, pas d'ascite. Rien à la rate, ni à l'intestin.

Mais l'appendice iléo-cœcal, cause de tout le mal, est le siège de lésions que nous allons maintenant étudier. Il est enveloppé de fausses membranes qui en triplent le volume, en l'unissant de façon intime à la face postérieure du cœcum et à la partie antérieure du psoas. En disséquant ces adhérences de façon à isoler l'appendice, on met à jour un petit abcès péri-appendiculaire, contenant à peine une cuillerée à café de pus légèrement fétide. A la base de l'appendice, les veines appendiculaires sont tellement développées qu'elles forment un véritable réseau variqueux, saillant, qui, après avoir enveloppé l'appendice, va s'épanouir sur le cœcum où il se confond avec les veines mésentériques. — L'appendice n'est point perforé, le canal appendiculaire ne contient pas de calcul, il a recouvré sa perméabilité, mais sa muqueuse est exulcérée en trois ou quatre points vers l'extrémité terminale et un tout petit abcès siège sous la muqueuse. — Le pus du petit abcès péri-appendiculaire consécutif à l'appendicite a donné une culture pure de coli-bacille. Les veines de la tunique celluleuse de l'appendice sont atteintes en grand

nombre de périphlébite et d'endophlébite. Plusieurs de ces veines sont thrombosées, leur lumière a disparu et est comblée par un thrombus formé en partie de cellules endothéliales et de tissu fibreux. A côté de ces veines thrombosées, on trouve, surtout sous la séreuse, des veines très dilatées, veines variqueuses, qui forment le plexus variqueux appendiculaire constaté à l'œil nu.

Dans les parois des veines thrombosées et dans le tissu de périphlébite, l'examen bactériologique décèle des formes microbiennes.

Les préparations histologiques montrent la formation et l'évolution des abcès appendiculaires du foie. Les microbes partis de la cavité close se sont engagés dans les veines appendiculaires, tout en semant sur leur chemin des infections veineuses, phlébites et thromboses, et ils ont gagné le foie, à la faveur de la veine porte. Arrivés dans le foie ; ils y suivent la distribution des veines portes, c'est-à-dire qu'ils occupent la périphérie des lobules hépatiques.

C'est donc autour des lobules que débute l'infection du foie appendiculaire ; les microbes y pullulent et des cellules embryonnaires engainent la veine porte comme un manchon. L'abcès commence à se développer ; des amas considérables de cellules embryonnaires englobent et encombrent la veine porte périlobulaire, modifient et détruisent les lobules voisins. Les microbes pénètrent parfois dans le lobule hépatique (pyléphlébite intralobulaire), mais l'infection atteint rarement la veine centrale ; les canalicules biliaires et l'artère hépatique sont englobés dans l'abcès, sans participer au processus. Enfin, l'abcès est formé, cloisonné, alvéolaire, aréolaire ; la réunion de plusieurs de ces abcès aboutit à la formation d'abcès de plus en plus volumineux et l'on trouve à l'autopsie des abcès par centaines. Quelques jours, quelques semaines ont suffi à la formation de cette multitude d'abcès d'origine appendiculaire.

CONCLUSIONS

I. — Dans le chapitre de l'hépatite purulente, à côté des abcès multiples du foie pyémique, à côté des grands abcès à foyer habituellement unique, consécutifs à la dysenterie, une place à part doit être réservée aux abcès aréolaires.

II. — La cause prochaine de ces abcès doit être cherchée dans l'introduction et la pullulation au sein du parenchyme hépatique de microbes appartenant à des genres très variés : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, coli-bacille, bacille d'Éberth.

III. — La pathogénie de ces abcès est complexe ; leur point de départ n'est pas toujours biliaire ou toujours veineux, comme on l'avait pensé tout d'abord.

IV. — La raison pour laquelle cette lésion offre cet aspect si particulier est purement anatomique. La disposition aréolaire est commandée par la disposition même des canalicules biliaires ou veineux du territoire envahi.

V. — Cliniquement, cette affection ne possède aucun signe qui en soit pathognomonique. On peut faire le diagnostic d'abcès du foie, mais il n'est, durant la vie, aucun signe qui permette de prévoir s'il appartient à la variété alvéolaire.

VI. — Il ne nous semble pas qu'on lui puisse opposer une thérapeutique spéciale. Si de la chirurgie sont justifiables les grands abcès tropicaux à poche unique, la dis-

position même de l'abcès aréolaire, cloisonné à l'infini, paraît devoir rendre l'intervention plus difficile et plus grave, sinon moins efficace.

Vu : le Président de la Thèse

LANDOUZY

Vu : Le Doyen

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABCÈS DU FOIE EN GÉNÉRAL

- 1730 — SOUILLER. — Mémoire à la Société de Médecine.
- 1757 — ANDOUILLE. — Mémoire à l'Académie de Chirurgie.
- 1828 — ANNESLEY. — *Researches into the causes nature and treatment of the more prevalent Diseases of India.*
- 1845 — CATTELOUP. — Des maladies du foie en général. *Rec. méd. militaire.*
- 1846 — FAUCONNEAU-DUFRESNE. — Curabilité des abcès hépatiques. *Rev. méd.* — La bile et ses maladies (*Mém. de l'Acad. de médecine*, 1847, tome XIII, p. 36).
- 1847 — CAMBAY. — Traité des maladies des pays chauds, spécialement des abcès du foie.
- 1856 — DUTROULAU. — Mémoire sur l'hépatite des pays chauds et les abcès du foie (*Mém. de l'Académie de médecine* 1856, tome XX, p. 207).
- 1856 — MOREHEAD. — *Clinical Researches on Diseases in India.* London.
- 1856 — FRERICHs. — Traité des maladies du foie, 3^e édition. Paris, 1877.
- 1866 — LUTON. — Article *Biliaires* (voies) du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud.
- RENDU (H.). — Article *Foie* du *Dictionnaire encycl. des Sciences méd.*
- 1870 — HAYEM. — *Bulletins de la Société de Biologie. Bulletins de la Société Anatomique.*
- 1879 — LABOULBÈNE. — Traité d'Anatomie Pathologique.
- 1881 — MAUREL. — Thèse de Paris.
- 1883 — GENDRON. — Thèse de Paris.
- 1889 — KELSCH et KIENER. — Traité des maladies des pays chauds.
- 1882 — CHARCOT. — Maladies du Foie et des Reins.
- 1881 — CORNIL et RANVIER. — Manuel d'Histologie pathologique.

- 1898 — GILBERT. — Article *Foie* du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT, Paris, 1898, tome V.
1900 — BRAULT. — *Traité des maladies des Pays chauds*. Paris, 1900.

ABCÈS ARÉOLAIRES

- 1883 — CHAUFFARD. — *Archives de Physiologie*, page 263.
1890 — ACHALME. — *Bull. Société Anatomique*, page 527.
1890 — CAUTRU. — — — — — , page 505.
1891 — CLAISSE. — — — — — , pages 18 et 308.
1891 — AUBERT. — *Etude sur les abcès aréolaires du foie*. Thèse de Paris.
1891 — DUPRÉ. — *Les Infections Biliaires*. Thèse de Paris.
1892 — NOEL. — *Bull. Société Anatomique*, page 40.
1893 — LYON. — — — — — , page 710.
1894 — JORAND. — — — — — , page 300.
1894 — ACHARD et PHULPIN. — *Angiocholite calculeuse et abcès aréolaires du foie*, in *Méd. moderne*, 28 mars.
1894 — ACHARD. — *Société Méd. des hôpit.*, 16 novembre.
1894 — OETTINGER. — — — — — , 21 décembre.
1895 — BERTHELIN. — *Complications hépatiques de l'appendicite*. Thèse de Paris.
1895 — FELTZ. — *Société médic. des hôpitaux*, 11 avril.
1895 — PILLIET et GOSSET. — *Bull. Soc. Anat.*, p. 641.
1895 — COUSTOLS. — — — — — p. 247.
1895 — WIDAL et GRIFFON. — *Société Anatomique*, 25 janvier.
1896 — LE MAGUET. — *Société Anatomique*, 31 juillet.
1896 — CH. LEVI. — *Bull. de la Soc. anatomique* page 348.
1897 — RABÉ. — *Société anatomique*, 28 mai.
1898 — DIEULAFOY. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1897-98, page 167.
1899 — LEREBoullet. — *Société de Biologie*, 10 juin.
1899 — CH. LEVI et JOSUÉ. — *Société Anatomique*, 10 février.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique	8
CHAPITRE DEUXIÈME. — Etude Anatomique	11
CHAPITRE TROISIÈME. — Etude Clinique	24
OBSERVATIONS.....	31
CONCLUSIONS.....	58
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	60

